Aus der Orthopädischen Abteilung
des Städtischen Rudolf-Virchow-Krankenhauses in Berlin

Chefarzt: Privatdozent Dr. med. Friedrich Hofmeister

Das PLASMOZYTOM

in seiner Beziehung zu den Bewegungsorganen

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Richard Palicki

aus Bromberg

1965

Aus der Orthopädischen Abteilung
des Städtischen Rudolf-Virchow-Krankenhauses in Berlin

Chefarzt: Privatdozent Dr. med. Friedrich Hofmeister

ACAD.
LUGD. BAT.
BIBL.

Das PLASMOZYTOM

in seiner Beziehung zu den Bewegungsorganen

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Richard Palicki

aus Bromberg

Dekan: Professor Dr. med. Adalbert L o e s c h k e

Referent: Privatdozent Dr. med. Friedrich H o f m e i s t e r

Korreferent: Professor Dr. Hermann F r a n k e

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin.

Promoviert am: 11. März 1965

Inhaltsverzeichnis

I.	Vorbemerkungen	5
II.	Allgemeine Betrachtungen über das Plasmozytom	7
III.	Kasuistik	25
IV.	Analyse der im Städtischen Rudolf-Virchow-Krankenhaus in Berlin von 1950 bis 1964 behandelten oder einer Obduktion unterzogenen Fälle	80
V.	Zusammenfassung	85
VI.	Literaturverzeichnis	86

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546513_0035

I. Vorbemerkungen

Die Möglichkeit, das Plasmozytom von verschiedenen Gesichtspunkten aus zu betrachten, liegt in der Natur dieser Erkrankung.

Da es histogenetisch als eine Wucherung pathologisch veränderter Plasmazellen erkannt worden ist, die ja ein Bestandteil des blutbildenden Parenchyms darstellen, blieb es von jeher im Blickpunkt der Hämatologen; aus dieser Sicht wurde es den H ä m o b l a s t o s e n , den R e t i k u l o s e n oder auch den T u m o r e n des R E S zugeordnet.

Die Eiweißforscher WUHRMANN und WUNDERLY beschreiben das Plasmozytom als Modellerkrankung und Hauptvertreter der sogenannten P a r a p r o t e i n ä m i e n . APITZ wählte bereits vorher den Ausdruck P a r a p r o t e i n o s e n und in der neuesten Literatur findet man die vielleicht beste Bezeichnung p a r a p r o t e i n ä m i s c h e R e t i k u l o s e n .

Schließlich gehört es aus der Sicht des Chirurgen oder Orthopäden zu den malignen K n o c h e n t u m o r e n , da es durch osteolytische Prozesse weitgehende Zerstörungen im Skelettsystem verursacht.

Betrachtet man das Patientengut eines großen Krankenhauses so fällt es auf, daß relativ viele an Plasmozytomen erkrankte Patienten mit Einweisungsdiagnosen bzw. Symptomen zur Aufnahme kommen, die an erster Stelle an Leiden des Bewegungsapparates denken lassen. Vielfach fällt auch der Therapie die Aufgabe zu, im Vordergrund des klinischen Krankheitsbildes stehende direkt plasmozytombedingte Einwirkungen auf den Bewegungsapparat -wie Frakturen, Querschnittsläsionen, ischialgieforme Beschwerden u. ä.- zu beheben oder zu lindern.

Anderseits erstaunt es, daß in einer Anzahl von Fällen röntgenologisch und durch Obduktion festgestellte, ausgedehnte Zerstörungen im Bereich des Bewegungsapparates geringe oder gar keine entsprechende klinische Symptomatik aufweisen.

Die möglichen Ursachen dieses Tatbestandes durch Analyse des vorhandenen Patientengutes und Dokumentenmaterials näher zu ergründen sowie zu versuchen, praxisgerechte Gesichtspunkte des Plasmozytomproblems vom Standpunkt des Chirurgen und Orthopäden zu beleuchten, ist das Ziel dieser Arbeit.

II. Allgemeine Betrachtungen über das Plasmozytom

Definition

Das Plasmozytom (Synonyme: Myeloma multiplex, Morbus KAHLER, multiples Myelom), ein Hauptvertreter der paraproteinämischen Retikulosen, ist eine bösartige Geschwulst der Plasmazellen des Knochenmarkes und tritt entweder auf das Knochenmark beschränkt oder auch extramedullär auf, einschließlich der Generalisation in Form einer Plasmazellenleukämie.

Geschichtliche Angaben

Die Bezeichnung M y e l o m für eine Erkrankung, bei welcher p r i m ä r m u l t i p l e , dem Knochenmark homologe und nur auf das Skelett beschränkte Geschwülste vorhanden waren, führte erstmals v.RUSTIZKY im Jahre 1873 ein. Er schloß aus dem Fehlen von Organmetastasen, daß diese Tumoren gutartiger Natur seien.

Bei dieser Krankheit auftretende spezifische Eiweißkörper im Urin wurden bereits im Jahre 1847 durch BENCE-JONES erwähnt. Im Jahre 1889 beschrieb KAHLER erstmals das klinische Bild und bemerkte das gleichzeitige häufige Vorkommen der Bence-Jones'schen Proteinurie.

Entscheidende Beiträge zur Erforschung dieses Leidens brachten vor allem MAGNUS-LEVY (1916 - 1925), WALLGREN (1921) sowie GESCHICKTER und COPELAND (1928). PATEK und CASTLE (1936) sowie APITZ (1940) benannten aus genetischen und morphologischen Gründen das multiple Myelom P l a s m o z y t o m .

Durch Fortschritte in der Serumproteinforschung, insbesondere durch die elektrophoretische Trennung des Serumproteins in Fraktionen (TISELIUS 1937) und ihre praktische Anwendung (GUTMAN und Mitarb. 1941, WUHRMANN und WUNDERLY seit 1945), wurde das Plasmozytom als typischer Vertreter derjenigen Erkrankungen erkannt, die man als Dys- bzw. Paraproteinämien bezeichnet.

Schließlich erreichte unser Wissen über das Wesen des Plasmozytoms durch Anwendung der Immunelektrophorese (GRABAR und WILLIAMS 1953 und 1955) und der Ultrazentrifuge (SVEDBERG und PEDERSEN 1940) den heutigen Stand.

Statistische Angaben

Das Plasmozytom ist eine relativ seltene Erkrankung, tritt jedoch häufiger auf, als allgemein angenommen wird.

BREWER gab an, 0,03 % a l l e r malignen Tumoren seien Plasmozytome. An allen T o d e s f ä l l e n , die durch Malignome verursacht werden, ist das Plasmozytom mit 0,25 % - 1,2 % beteiligt.

Nach SCHINZ und UEHLINGER sind 3 % a l l e r K n o c h e n t u m o r e n und 5 % aller m a l i g n e n Knochentumoren Plasmozytome.

Unter 13000 Sektionen amerikanischer Krankenhäuser fand man 7 Plasmozytomfälle, das sind nur 3 % aller malignen Knochenneoplasien. WEIL ist der Meinung, diese Zahl sei viel zu niedrig. MOORE unterstreicht in einer Sammelstatistik, in der 32654 röntgenologisch nachgewiesene Knochenkrankheiten im Zeitraum von 37 Jahren angeführt werden, die seit 1926 ersichtliche, stetige Zunahme der vorher möglicherweise nicht diagnostizierten malignen Knochentumoren; luische und tuberkulöse Knochenveränderungen gingen dagegen zahlenmäßig zurück.

A. WAGNER gibt an, daß in der Röntgenabteilung der heidelberger Universitätspoliklinik auf 2500 Patienten sich ein Plasmozytom fand; das Verhältnis von Plasmozytom : Morbus Hodgkin : Leukämie betrug 1 : 1,5 : 2,8. Andere Statistiken zeigen meist einen etwas höheren Anteil an Leukämien. Was das Alter der Patienten betrifft, so haben nach einer Morbilitätsstatistik der Weltgesundheitsorganisation 90 % der Patienten bei Erstmanifestation das 50. Lebensjahr überschritten; jedoch waren von 8818 Erkrankten fünfzehn jünger als 15 Jahre (0,2 %) !

K. WAGNER nennt als bevorzugtes Lebensalter das 40. - 70. Lebensjahr, WEIL das 40. - 60. Lebensjahr. In der Statistik von GESCHICKTER und COPELAND liegen 80% der 400 Fälle zwischen dem 40. und 70. Lebensjahr.

Das männliche Geschlecht wird bevorzugt; nach WEIL ist das Verhältnis Männer : Frauen wie 2 : 1, nach GESCHICKTER überwiegen Männer mit 70 %, nach WALLGREN mit 66 %.

Ätiologie und Pathogenese

Die Ätiologie ist nicht bekannt.

Nach SCHOEN und TISCHENDORF ist das Plasmozytom "der Ausdruck einer diffusen, multilokulären Hämoblastombildung, die zu gleicher Zeit oder auch nach und nach autochthon im gesamten blutbildenden Parenchym aufschießen kann".

Betrachtet man das Plasmozytom als Neoplasie einer Zellengattung, die gleichzeitig dem retothelialen System angehört und somit ubiquitär vorhanden ist, so erscheint auch die Möglichkeit des primär generalisierten Auftretens pathogenetisch erklärlich. Verschiedene Besonderheiten der Symptomatik werden verständlich, wenn man die funktionellen Aufgaben dieses Systems, u. a. beim Eiweißstoffwechsel und der Bildung verschiedenartiger Abwehrstoffe berücksichtigt.

Somit stehen pathophysiologisch bemerkenswerte Eiweißstörungen im Mittelpunkt, die theoretisch aufschlußreich und diagnostisch wertvoll sind:

a. eine durch Hyperglobulinämie bedingte Hyper- und Paraproteinämie von 7,5 g% bis 23 g%,

b. Paraproteinurie mit oder ohne Bence-Jones'scher Proteinurie und

c. Pyroglobulinämie (Eiweißkörper, die bei 56 ^{o} C präzipitieren).

Paraproteine verursachen vielgestaltige Nierenstörungen; diese werden als Nephrose, Glomerulonephrose oder Hydronephrose bezeichnet. Der Entstehungsmechanismus ist

umstritten, jedenfalls ist es keine einfache "Verstopfung" der Nierenkanälchen und auch nicht durch die Bence-Jones' sche Proteinurie bedingt. Als Resultat kommt es häufig zu Niereninsuffizienz und Urämie.

Paraproteinämische Schädigungen der Gefäße zeigen sich u. a. als sogenannter F u n d u s p a r a p r o t e i n - a e m i c u s , wobei Sehstörungen auftreten.

Die neurale Substanz des zentralen und peripheren Nervensystems kann sowohl auf dem Wege der Eiweißstoffwechselstörung als auch auf mechanischem Wege, über Skelettveränderungen, lädiert werden. Neurologische und psychische Symptome sind die Folge.

Für das Auftreten h ä m o r r h a g i s c h e r Diathesen sind qualitative und quantitative Thrombozytenstörungen sowie die herabgesetzte Synthese gerinnungsaktiver Proteine verantwortlich.

Schließlich sei das Vorkommen von A m y l o i d und P a r a m y l o i d (5 - lo % der Fälle) in den inneren Organen, selten in der Haut, erwähnt.

Untersuchungen über orthologische und pathologische Wechselbeziehungen zwischen Knochenfunktion und Knochenbildung wurden längere Zeit vernachlässigt; man nahm an, daß der Knochen lediglich einen mechanischen Schutz für das Knochenmarkparenchym darstellt.

Seitdem MARKOFF den Begriff der m y e l o g e n e n O s t e o p a t h i e prägte, wurde eine Korrelation von Knochenmarkfunktion und Knochenbau näher bekannt, vor allem die osteoblastischen, osteoklastischen und fibroplasischen Endostfunktionen. Es hat sich u. a. gezeigt, dass bei osteoklastischen Geschwulstprozessen ein Unterschied zwischen O s t e o p o r o s e und O s t e o l y s e besteht; die letzte entsteht durch direkte oder indirekte Zerstörung der Knochenmatrix über den Geschwulstwachstumsvorgang oder eine Druckosteolyse. Zu Osteoporose kommt es

durch d i f f u s e Hyperplasie knochenmarkspezifischer Z e l l e l e m e n t e , wobei über die gekoppelten Endostfunktionen die Osteoblastenaktivität angeregt wird. O s t e o n e k r o s e soll nur dann zustandekommen, wenn Metastasen oder Primärtumor e n t z ü n d l i c h einschmelzen. Osteopathien mit Hyperplasie markspezifischer F a s e r e l e m e n t e gehen dagegen mit O s t e o s k l e r o s e einher.

Anatomopathologie und Histopathologie

Die diffuse, nest- oder knotenförmige Infiltration der Blutbildungsstätten mit atypischen Plasmazellen imponiert makroskopisch in Form von Tumoren verschiedener Größe (bis hühnereigroß) und grau-weißer, bräunlicher bis rötlicher Färbung, die sich von der gesunden Umgebung gut differenzieren lassen. Sie füllen die Markhöhle aus, wobei das normale Knochenmark zerstört wird, destruieren durch Osteolyse die Spongiosa und Compacta und können durch das Periost ins benachbarte Gewebe eindringen. Als Folge entstehen bei der Mazeration, besonders am Schädeldach, zahlreiche lochartige und grubige Defekte.

Was die Lokalisation betrifft, so wird davon ausführlich bei der Besprechung der klinischen Symptomatologie die Rede sein.

Die sogenannten extramedullären Plasmozytome sind von der Umgebung gut abgrenzbare, meist solitäre, selten multiple, oft polypöse, bis kastaniengroße Gebilde von grau-weißer bis grau-roter Färbung. Häufigster Sitz sind die Schleimhäute des oberen Verdauungs- und Respirationstraktes einschließlich der Lunge und des Magens. Seltener werden die Nase, Lippen, das Extremitätenintegument, Konjunktiven, Orbita, Schilddrüse, Genitalorgane und entfernt liegende Lymphknoten betroffen.

Die Morphologie der pathologischen Plasmazelle oder P l a s m o z y t o m z e l l e läßt sich kurz, wie folgt, umschreiben:

1) Ähnlichkeit mit normalen Plasmazellen, die einen Durchmesser von 10 - 20 µ zeigen, ein stark basophiles Zytoplasma (meist Vakuolen enthaltend) sowie einen exzentrisch (manchmal in einer perinukleären Aufhellung) gelegenen Zellkern, öfters mit Radspeichenstruktur, dessen Achse parallel der Zellachse verläuft.

2) Besonderheiten durch zahlenmäßige Vermehrung, erhebliche Größenvarianten, Riesennukleolen, Kernatypien (z. B. mehrkernige Zellen), Auftreten von Russel'schen Körperchen sowie kristallinischen Zytoplasmaeinschlüssen.

Durch ihren Formenreichtum können Plasmozytomzellen Myeloblasten, Lymphoblasten und sogar Erythroblasten ähneln !

Ob lymphatische Plasmazellen vorkommen ist umstritten; aus diesem Grunde muß die gelegentlich angegebene Unterteilung in plasmazelluläre und lymphatische Plasmozytome zur Diskussion stehen.

Im Knochenmarkpunktat finden sich Plasmozytomzellen polyedrisch gelegen oder auch in Nestern. Ihr Anteil am gesamten Markzellgehalt schwankt zwischen 2,5 und 96 %. Öfter kann man eine weitgehende Verdrängung der restlichen blutbildenden Systeme beobachten.

Myelomknoten zeigen ebenfalls dichte Ansammlungen oder syncytiale Verbände typischer, häufig polymorpher Plasmozytomzellen.

Symptomatologie

Anamnestische Angaben

sind meist uncharakteristisch und führen aus diesem Grunde zur Stellung von Fehldiagnosen, die einen erstaunlich breiten Bereich von Erkrankungen umfassen.

Neben allgemeinen Erscheinungen, wie leichte Ermüdbarkeit, Schwäche, Unruhe, Angst, Inappetenz, Gewichtsabnahme kommt an erster Stelle die gesamte Skala der Beschwerden aus dem sogenannten rheumatischen Formenkreis in Frage, d. h. Lumbalgien, Ischialgien, Sakralgien, diffuse Rückenschmerzen, Gliederschmerzen (besonders an den unteren Extremitäten) und anderes mehr. Daneben sind Kopfschmerzen und Schmerzen im Bereich des gesamten Thorax vorhanden, oft als Interkostalneuralgien interpretiert sowie Beschwerden, die durch mechanische und andere Läsionen des zentralen und peripheren Nervensystems entstehen und die vielfachsten neurologischen Erscheinungsbilder verursachen, einschließlich psychotischer Symptomatik.

Dann sind diejenigen Beschwerden zu nennen, welche (manchmal schon früh) durch spontane oder traumatische Frakturierungen zustande kommen, wobei an erster Stelle die Wirbelsäule, der knöcherne Thorax und die proximalen Femuranteile betroffen sind.

Schließlich findet man ein fast völliges Fehlen plasmozytombedingter Beschwerden und die Kranken -meistens ältere Menschen- kommen zum Arzt oder ins Krankenhaus wegen verschiedenster anderer Leiden; diese können zum Teil im Zusammenhang mit der Plasmozytomerkrankung auftreten, wie beispielsweise Nephrosen, Pyelitiden und Nierensteine (einschließlich Urämien), hämorrhagische Diathesen, Anämien, kachexiebedingte Infekte und ähnliches.

Klinische Befunde

Auch hier ist das Bild v i e l f ä l t i g , abhängig von der Form, Lokalisation und der Ausdehnung der spezifischen Veränderungen. Man kann nach klinischen Gesichtspunkten folgende Einteilung vornehmen:

1) medulläre Plasmozytome,
2) extramedulläre Plasmozytome.

Die medullären Plasmozytome teilen WUHRMANN und WUNDERLY wie folgt auf:

a. s o l i t ä r e Form, ohne (oder mit uncharakteristischen) Eiweißverschiebungen,

b. vielknotige, tumorartige Form ("multiple Myelome") mit β - und γ - Globulinveränderungen,

c. diffuse Form, mit β - und γ - Globulinveränderungen,

d. leukämische oder aleukämische Plasmazellenleukämie mit vorzüglich α - Globulinveränderungen.

Folgende Reihenfolge besteht in der Häufigkeit der Lokalisation im Skelettsystem: Wirbelkörper (n i c h t Dornfortsätze, wie bei Metastasen), Rippen, Schädeldach, Sternum und proximale Femurhälften.

Der Knochenbefall führt in 60 % a l l e r Fälle zu Frakturen (WEIL) mit Folgen je nach Lokalisation. In unserem Material werden Frakturen nicht so häufig festgestellt, vor allem nicht in einer intensive klinische Symptome verursachenden Form und Lokalisation.

Eine Plasmazellenleukämie wird nicht oft gefunden. Manche Autoren sprechen hierbei von einer Übergangsform, wie überhaupt die genannte Aufteilung i n e i n a n d e r g e h e n d e F o r m e n und E n t w i c k l u n g s s t a d i e n umfaßt.

Von den nicht häufigen e x t r a m e d u l l ä r e n Plasmozytomen läßt sich sagen, daß die klinische Symptomatik der eines Karzinoms jeweiliger Lokalisation entspricht (z. B. Magenkarzinom), die Prognose jedoch wesentlich günstiger sein soll. Auch wird über g l e i c h z e i t i g e s oder s p ä t e r e s medulläres Vorkommen berichtet.

K. WAGNER bezeichnet die nach papierelektrophoretischen Kriterien erfolgte Unterteilung in α, β und γ -Plasmozytome als überholt und gibt eine nach immunelektrophoretischen Gesichtspunkten vorgenommene Einteilung in

β_{2A} und γ - Plasmozytome als aktuell an.

Bei der physikalischen Untersuchung des Patienten kann Blässe der Haut und der Schleimhäute, manchmal eine bräunliche oder ikterische Komponente auffallen. In fortgeschritteneren Fällen sieht man oft eine bemerkenswerte Schonhaltung des gesamten Körpers oder einzelner Bewegungsorgane, da jegliche Veränderung der Körperlage oder Bewegungen der Extremitäten schmerzauslösend sind. Am häufigsten treten dabei Schmerzen im Bereich der Wirbelsäule und des knöchernen Thorax auf, aber auch Ischialgien und Schultersyndrome. Die befallenen Skelettabschnitte sind sehr druck- und klopfempfindlich; jedoch ist das Schädeldach oft schmerzlos. Auftreibungen der genannten Skelettpartien lassen sich ebenfalls feststellen. Nicht selten werden die Kranken durch Wirbeleinbrüche und Verkrümmungen der Wirbelsäule deutlich kleiner.

In weit fortgeschrittenen Fällen können Anämien, Kachexien, Frakturen, Querschnittslähmungen oder komatöse Zustände (Coma uraemicum, Coma paraproteinaemicum) im Vordergrund des klinischen Bildes stehen. Es sei nochmals betont, daß dieses Bild sehr variabel ist und nicht selten lassen sich sogar bei Patienten, die in fortgeschrittenen Stadien untersucht werden, mit physikalischen Methoden nur uncharakteristische und spärliche Befunde erheben !

Röntgenologische Befunde

Zunächst muß betont werden, daß auch in Fällen mit relativ selten anzutreffenden atypischen Röntgen-Bildern bzw. unspezifischen Lokalisationen der Veränderungen die richtige Diagnose gestellt werden kann, da sehr charakteristische Laborbefunde dabei Hilfe leisten.

Der Typ der Röntgen-Veränderungen geht mit der klinischen Form der Erkrankung einher. Man kann folgende röntgenologische Unterteilung aufstellen:

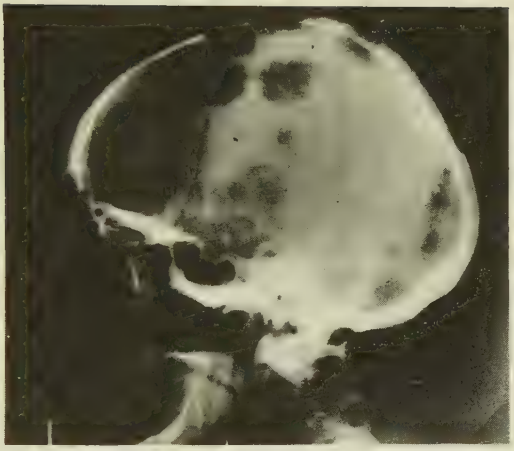
1) Reine osteolytische Form, bei der rundliche, ausgestanzte Defekte sich finden, die konfluieren können; hauptsächlich sind flache Knochen befallen.

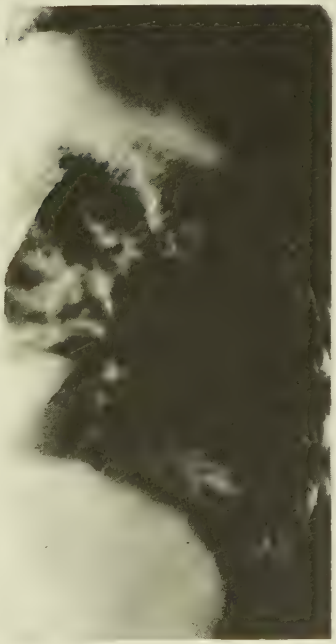
2) Polyzystisch-trabekuläre Form, meist die Wirbelsäule und das Becken betreffend.

3) Diffuse, osteoporotische Form (Wirbelsäule, Becken).

Je nach Progredienz und Lokalisation der Veränderungen können alle Formen zugleich bestehen oder ineinandergehen. Die Struktur des Knochen zwischen zerstörten Gebieten ist meist gut erhalten. Auch die Form ist zunächst erhalten, später kommt es zu Destruktionen, Frakturierung und Verformung (u. a. "Fischwirbelbildung"). Auf röntgenologische Differentialdiagnostik kann hier nicht eingegangen werden; es seien lediglich kurz die a t y p i s c h e n Röntgen-Symptome genannt: Auftreten von Sklerosierungen sowie Knochenneubildungen und -umbauten. Bei solitären Plasmozytomen besteht höhere Beteiligung der langen Röhrenknochen, bei extramedullären Plasmozytomen muß an Vorkommen in der Lunge, im Mediastinum, Magen und an plasmazelluläre Pleuraergüsse erinnert werden. Schließlich können bei Paramyloidbildung knotige oder unregelmäßig-flächige Thoraxverschattungen sich darstellen lassen.

Typische Röntgenbilder des Schädels und der Wirbelsäule beim Plasmozytom.





Labordiagnostik

Zu diagnostischen Zwecken genügt die Durchführung nur relativ weniger Untersuchungen; diese sind nämlich so charakteristisch, wie bei nur einigen anderen Krankheiten.

1) Die Sedimentationsgeschwindigkeit der Erythrozyten ist extrem hoch; sie erreicht bereits nach 10 - 30 Minuten annähernd den Maximalpunkt, der (Methode nach Westergren) Werte über 160 mm zeigen kann.

2) Eiweißchemische Veränderungen im Blutplasma und Serum verursachen:

   a. Hyperproteinämien mit Werten bis zu 23,3 %;

   b. extreme, einseitige Zunahme der einzelnen Globulinunterfraktionen, was in der Papierelektrophorese (in den α -, β - und γ -Globulinbereichen) als hohe, spitze Zacke mit enger Basis imponiert; immunelektrophoretisch unterscheidet man β_{2A} und γ -Plasmozytome, manche Autoren einen Intermediärtyp. Auch andere Bezeichnungen werden verwendet.

   c. häufig positiver Ausfall der Takata-Ara-Reaktion;

   d. andere Symptome pathologischer Eiweißveränderungen: Cadmiumreaktion meist auffällig, Verschiebungen der Weltmann'schen Hitzekoagulationsschwelle, Pseudoagglutination bei Erythrozytenzählung und Blutgruppenbestimmung, Eigenhemmung bei der Wassermann'schen Reaktion und ähnliches;

   e. Auftreten der Bence-Jones'schen Proteinurie in 50 - 60 % aller Fälle (nach WUHRMANN und WUNDERLY); andere Autoren geben kleinere oder größere Prozentzahlen an. Es muß auf die intermittierende Ausscheidung hingewiesen werden, deshalb sind wiederholte Untersuchungen zweckmäßig. Plasmozytome mit normalen Bluteiweißverhältnissen sind nicht ganz selten.

3) Das Blutbild ist weniger charakteristisch:
oft besteht eine hyperchrome Anämie mit Erythrozytenzahlen um 3,0 - 3,5 Millionen sowie eher eine Leukopenie mit möglicher relativer Lymphozytose. Plasmozytomzellen sind in geringer Zahl zu finden, bei leukämieartigen Formen können sie bis 80 % aller Zellelemente ausmachen. Thrombozytenwerte sind meist erniedrigt, in Zusammenhang damit sind hämorrhagische Diathesen mit verlängerter Blutungszeit zu bringen.

4) Wichtig ist der morphologische Knochenmarksbefund. Praktisch bei allen Plasmozytomen findet man typische Veränderungen, deshalb bleibt die Untersuchung des Knochenmarks (z.B. durch Sternalpunktion zu gewinnen) unerläßlich! Die spezifischen Markverhältnisse wurden bereits bei Besprechung der Histopathologie beschrieben.

5) Wegen häufig vorhandener (paraproteinämischer) Nephrose sind Rest-N-Werte oft erhöht. Neben der genannten Paraproteinurie können auch pathologische Urinsedimentbefunde vorkommen.

Auf andere Laborbefunde beim Plasmozytom, die geringere praktische Bedeutung haben, kann hier nicht eingegangen werden.

Auf Seite 20 befinden sich typische Papierelektrophorese-Diagramme eines β - Plasmozytoms sowie eines β / γ - Plasmozytoms. Der pathologische Übergangscharakter der Paraproteine kommt dabei deutlich zur Darstellung.

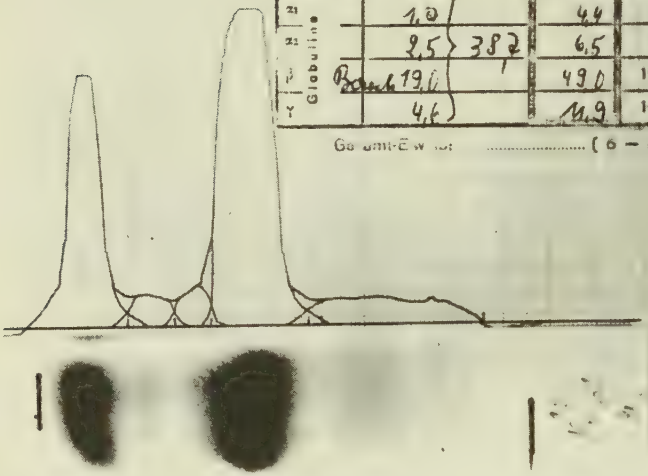
Städtisches Rudolf-Virchow-Krankenhaus — Diagnostikum

ELEKTROPHORESE der SERUMPROTEINE

Stat.: 214 Name: Hoppe Dat.: 4.6.63

Fraktion		Flächenintegr.		%	Normalwerte
Albumine		14,9		38,9	52 – 61 %
Globuline α	α1	1,0		4,4	4 – 6 %
	α2	2,5	38,7	6,5	7 – 11 %
	β	19,1		49,0	10 – 14 %
	γ	4,6		11,9	14 – 20 %

Gesamt-Eiweiß: ..... (6 – 8 %)



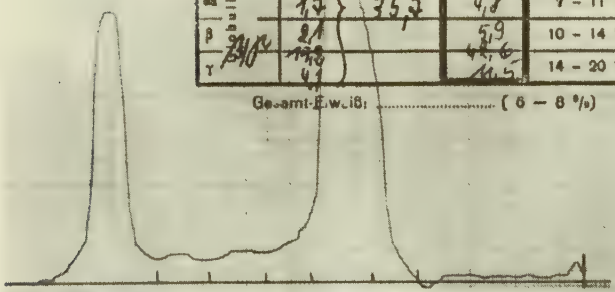
Städtisches Rudolf-Virchow-Krankenhaus — Diagnostikum

ELEKTROPHORESE der SERUMPROTEINE

Stat.: 16 Name: Minnich Dat.: 19.1.63

Fraktion		Flächenintegr.		%	Normalwerte
Albumine		14,9		39,6	52 – 61 %
Globuline α	α1	1,7		4,8	4 – 6 %
	α2	1,7	35,7	4,8	7 – 11 %
	β	21		5,9	10 – 14 %
	γ	4,1		11,5	14 – 20 %

Gesamt-Eiweiß: ..... (6 – 8 %)



Differentialdiagnostik

Bei der großen Mehrzahl der Fälle, die ja ein vollständiges Spektrum der charakteristischen Röntgen- und Laborbefunde zeigen, sind differentialdiagnostische Überlegungen nicht schwierig. In Anfangsstadien, bei extramedullären oder solitären Formen gelingt dagegen selten die Diagnosestellung; diese Formen sind auch klinisch meist stumm.

Wichtig ist der Hinweis auf Erkrankungen, die mit reaktiver Plasmazellenvermehrung einhergehen, wie L y m p h o g r a n u l o m a i n g u i n a l e , L y m p h o g r a n u l o m a t o s e , e o s i n o p h i l e G r a n u l o m e , c h r o n i s c h e I n f e k t e und manche O s t e o m y e l i t i s f o r m e n . Zu Fehldiagnosen können hier sogar histologische Untersuchungen nach Probeexzisionen führen !

Atypische Röntgensymptome (Sklerosierungen, Knochenneubildungen, polyzystische Formen) müssen mit M o r b u s P a g e t , E w i n g - S a r k o m e n , R e t h o t h e l - und O s t e o c h o n d r o s a r k o m e n differenziert werden. Ebenfalls Karzinommetastasen der Wirbelsäule, Schädeldecke und der Rippen (oft Mamma- oder Prostata-Ca) können durch das gleichzeitige Vorhandensein imitierender Laborbefunde differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten. Zuletzt sei an entzündliche Tumoren (Tuberkulose, B r o d i e - Abszesse) und an die postklimakterische bzw. senile O s t e o p o r o s e erinnert, die klinisch und röntgenologisch Ähnlichkeit mit atypischen Plasmozytomformen haben.

Hier kurz noch über den zweiten Vertreter der paraproteinämischen Retikulosen: die M a k r o g l o b u l i n ä m i e W a l d e n s t r ö m . Einzige sichere Unterschiede sind

a. das Vorhandensein von Makroglobulinen im Serum (durch Ultrazentrifugierung nachzuweisen) und

b. das Fehlen von Plasmazellen im Knochenmark (dafür lymphozytenartige Elemente vermehrt; deswegen spricht LENNERT von einem "lymphoiden Myelom mit Makroglobulinämie").

Knochenschmerzen fehlen fast gänzlich. Der Verlauf ist viel chronischer, die Prognose besser. WUHRMANN und WUNDERLY beobachteten auf 140 Plasmozytome nur 6 Fälle des Morbus Waldenström.

Klinischer Verlauf und Prognostik

Die mittlere Krankheitsdauer beträgt bei unbehandelten Fällen -je nach Autor divergierend- 13 - 17 Monate, die Lebensverlängerung durch chemotherapeutische Maßnahmen 6 - 12 Monate. Es werden jedoch viel längere Verläufe genannt, z. B. von HEILMEYER 3 - 7 Jahre, von WUHRMANN und WUNDERLY bis 15 Jahre, vor allem bei solitären Plasmozytomen.

Auch Spontanremissionen und stationäre Formen wurden beschrieben, allerdings als sehr selten.

Eine Statistik des amerikanischen Gesundheitsdienstes nennt für die 5-Jahresüberlebungsrate die Quote von 6 - 7 v. H. Generell muß die Prognose als i n f a u s t bezeichnet werden, jedoch sind erhebliche Variationen in der Verlaufsdauer und in den Verlaufsformen vorhanden; es wurde darauf bereits bei Besprechung der klinischen Symptome hingewiesen.

Ebenfalls das E n d s t a d i u m zeigt eine breite Streuung verschiedener direkter und indirekter Todesursachen: Coma uraemicum, Coma paraproteinaemicum, Anämie mit und ohne Kachexie, Querschnittsläsionen oder ausgedehnte Frakturierungen, verschiedene, durch Antikörpermangelsyndrome verursachte Infekte (oft Harnwegsinfektionen und Pneumonien), Blutungen, bedingt durch sekundäre hämorrhagische Diathesen und andere klinische Bilder.

Therapie

Die Therapie muß den grundsätzlich b ö s a r t i g - n e o p l a s t i s c h e n Charakter der Erkrankung berücksichtigen. Es gelten dabei die gleichen Prinzipien, wie bei der Behandlung anderer maligner Neoplasien, d. h. Anwendung der O p e r a t i o n , S t r a h l e n t h e r a p i e und z y t o s t a t i s c h e r Mittel, je nach Form, Lokalisation und Progredienz des Leidens.

Die operative Behandlung kommt hierbei selten in Frage, und zwar nur bei s i c h e r solitären Formen. Es finden sich in der Literatur Angaben über bleibende Erfolge nach Entfernung solitärer Plasmozytome. Da es jedoch sehr schwer ist, über den solitären Charakter des Plasmozytoms zu entscheiden, entschließt man sich zu operativen Maßnahmen nur sehr zurückhaltend.

R ö n t g e n - S t r a h l e n werden schon seit Jahrzehnten angewandt. Häufig ist eine (vorübergehende) günstige Wirkung auf die Skelettschmerzhaftigkeit zu verzeichnen; die Herde selbst lassen sich wenig oder gar nicht beeinflussen. Ähnliches muß auch über die Wirkung des R a d i u m s , R a d i o p h o s p h o r s , R a d i o s t r o n t i u m s und T h o r i u m s X gesagt werden.

Von zytostatisch wirksamen Mitteln, die angewandt wurden, kann man eine ganze Reihe aufzählen, wobei aber n i c h t übereinstimmende Erfolgsberichte vorliegen. Dazu gehören u. a. A n t i m o n p r ä p a r a t e , P e n t a m i d i n , S t i l b a m i d i n , U r e t h a n , N - L o s t - P h o s p h a m i d e s t e r ("Endoxan") sowie H o r m o n e : Cortisonderivate und Stilböstrolderivate ("Enticyclin", "Honvan"). HOFF berichtete von bemerkenswerten Remissionen nach kombinierter Anwendung des Endoxans mit Steroidpräparaten. Näheres Eingehen auf Einzelheiten dieser Behandlung überschreitet den Rahmen dieser Arbeit.

Wichtig bleibt stets die s y m p t o m a t i s c h e T h e r a p i e , vor allem Behandlung oder Verhütung eventueller Frakturen, Querschnittslähmungen sowie Linderung der Schmerzen. Besser, als Lagerung in Gipsschalen, ist die Anwendung von Stützkorsetts, da lange Bettruhe bekanntlich ungünstige Auswirkungen hat.

Erwähnt sei noch der günstige Einfluß von periodisch wiederholten Bluttransfusionen. Die Applikation verschiedener Roborantien, Sedativa, Analgetica, Antibiotica, Cardiaca usw. ergänzt die Skala der symptomatischen Mittel je nach Bedarf.

III. Kasuistik

Die hier angeführten Fälle von Plasmozytomerkrankungen stammen aus dem Patientengut s ä m t l i c h e r Abteilungen des Städtischen Rudolf-Virchow-Krankenhauses in Berlin (später RVK genannt) der Jahre 1950 - 1964.

Es wurden alle diejenigen Fälle ausgewertet, von denen v o l l s t ä n d i g e Unterlagen vorhanden sind. Bei Erkrankten, welche lediglich durch die Pathologische Abteilung des RVK einer Obduktion unterzogen worden sind, erfolgte die Auswertung des klinischen Dokumentenmaterials desjenigen Krankenhauses, in welchem sie verstarben.

Alle vorhandenen Unterlagen wurden genau analysiert und das teilweise umfangreiche Material mußte stark gekürzt -der Übersicht wegen schematisch geordnet- wiedergegeben werden.

Dazu folgende Erläuterungen:

In der A n a m n e s e werden nur Angaben, die im Zusammenhang mit der Grunderkrankung stehen, berücksichtigt.

Beim Beschreiben der k l i n i s c h e n B e f u n d e kommen nur pathognomonische Veränderungen zur Aufzählung; dieses betrifft auch a l l e a n d e r e n A n g a b e n . In den L a b o r b e f u n d e n werden bei mehreren BSG-Erhebungen der erste und der letzte, eventuell der höchste und der nach zytostatischer Behandlung deutlich rückläufige Wert angeführt. Unter a) steht das erste, unter b) das letzte Blutbild. Ansonsten werden nur für Plasmozytome charakteristische Laborbefunde (falls vorhanden) erwähnt.

Von den 34 beschriebenen Fällen wurden:

1) 20 an Plasmozytomen Erkrankte einmal oder mehrmals im RVK stationär behandelt, sind dort verstorben und kamen zur Obduktion;

2) 2 an P. Erkrankte ein- oder mehrmals im RVK behandelt, sind dort verstorben, konnten jedoch nicht seziert werden.

3) 3 an P. Erkrankte im RVK ein- oder mehrmals stationär behandelt und konnten gebessert entlassen werden;

4) 3 im RVK ein- oder mehrmals stationär behandelt, sind aber außerhalb verstorben;

5) 5 an P. Erkrankte außerhalb des RVK stationär behandelt und sind verstorben, im RVK erfolgte jedoch die Obduktion;

6) 1 an P. Erkrankte befindet sich beim Abschluß dieser Arbeit (30. 6. 1964) zum zweiten Mal im RVK in stationärer Behandlung.

1) Ch. R., 71 Jahre, männlich (Aufn. 99/50, Rö. 50/2596, Sektion 193/50).

Einweisungsdiagnose: Nierensteine

Klinische Diagnose: Spondylarthrosis deformans, Ca.-Metastase des 3. LWK.

Sektionsdiagnose: Plasmozytom

Behandlungsdauer: 3.4. - 23.4.1950 (3 Wochen)

Anamnese:
4 Monate vor der Aufnahme, nach Sturz auf das Gesäß, "Seitenstiche", die in den Rücken ausstrahlten. Trotz Behandlung mit Massagen und Kurzwellendurchflutung Zunahme der Beschwerden. Auch Schmerzen am linken Rippenbogen.

Klinischer Befund:

Mäßiger Ernährungs- und Kräftezustand. Linkes Nierenlager stark druck- und klopfempfindlich.

Bewegungsorgane: LWS-Lordose. Mäßige Druck- und Klopfempfindlichkeit im LWS-Bereich, jedoch starke Schmerzen bei jeder Bewegung. Extremitäten o.B.

Rö.-Befunde:
BWS und LWS: Die Rö.-Aufnahmen der untersten BWS und LWS lassen eine vermehrte Strahlendurchlässigkeit, vor allem der WK, erkennen. Darüber hinaus ist die Struktur der einzelnen WK, so besonders die des 3. LWK, fleckig verändert. Die Kanten der WK sind zugespitzt. Der Zwischenwirbelraum zwischen dem 10. und 11. BWK ist deutlich erniedrigt. Die obere Kante des 10. BWK verläuft etwas schräg, sie steht links höher als rechts. Auf der Profilaufnahme erkennt man, daß die Höhe dieses WK deutlich herabgesetzt wird. Angedeutete Fischwirbelbildung, auch des 12. BWK.

Laborbefunde:
BSG: 80/100. Blutbild: Hb.49 %, Ery. 2,44 Mill, Eos.2 %, Stab. 10 %, Segm. 43 %, Lympho. 41 %, Mono. 4 %.
Urin:o. B.

Verlauf:
Wegen zunehmender Schmerzen lag der Patient bewegungslos im Bett. 3 Tage vor dem Exitus hypostatische Pneumonie und Kreislaufinsuffizienz.

Therapie:
Einreibungen, Veramon, Pyramidon, Bucosperin, Ipecac. Penicillin, Sulfonamide, Strophanthin, Campher.

Klinische Todesursache:
Kreislaufversagen bei hypostatischer Pneumonie.

Sektionsbefund:
a. Diagnose: Plasmozytom der WK, besonders der unteren BWS und der LWS, sowie der Rippen mit hochgradigem Bälkchenschwund und Brüchigkeit.

b. Befunde: Das Knochenmark der unteren BWS sowie der LWS ist außerordentlich brüchig, teilweise sogar verflüssigt. Der Knochen der Beckenschaufel weist aber gewöhnliche Struktur auf.

Histologie: Die histologische Untersuchung des Knochenmarkes der erkrankten Skeletteile zeigt das ziemlich einförmige Bild eines Plasmozytoms.

2) M. P., Schneider, 56 Jahre, männlich (Aufn. 4870/51, Rö. 51/5409, Sektion 538/51).

Einweisungsdiagnose: Metastasen der LWS.

Klinische Diagnose: Pathol. Oberschenkelfraktur links Carcinommetastase. Carcinommetastasen im Kopf und linken Unterkiefer.

Sektionsdiagnose: Multiple Plasmozytome.

Behandlungsdauer: 26.7. - 16.8.1951 (3 Wochen).

Anamnese:
Seit 6 Monaten li. Ischialgie. Seit 6 Wochen Auftreten von "Beulen am Kopf". "Wucherung" des Zahnfleisches behinderte den Kauakt. Allgemeine Schwäche, Inappetenz, zeitweise Erbrechen. Am Aufnahmetag, beim Aussteigen aus der Straßenbahn, ist der Patient "abgerutscht" und konnte danach mit dem linken Bein nicht auftreten.

Klinischer Befund:
Guter Ernährungszustand, reduzierter Allgemeinzustand; Taubstummheit. Auf der Stirn zwei markstückgroße, nicht druckschmerzhafte, inhomogene Protuberantien. Oberhalb des linken Angulus mandibulae derbe druckschmerzhafte Infiltration des Zahnfleisches.

Bewegungsorgane: Symptome einer linken Oberschenkelschaftfraktur. BWS und LWS nicht untersucht worden.

Rö.-Befunde:
Die Rö.-Aufnahmen der proximalen Hälfte des linken Oberschenkels in 2 Ebenen lassen eine Schrägfraktur 2 QF unterhalb des Trochanter minor mit Aussprengung einzelner Knochensplitter erkennen. Die Umgebung weist in Handtellergröße beträchtliche Strukturaufhellungen auf. Die Compacta ist nahezu völlig zerstört; das gleiche gilt für die spongiösen Knochenabschnitte in der genannten Ausdehnung. Fleckige Aufhellungen erkennt man auch distal von dem beschriebenen Bezirk sowie am angrenzenden Sitzbeinast. Infolge der Fraktur ist es zu einer beträchtlichen Achsenknickung in einem nach medial hin offenen Winkel, sowie Achsenrotation und Trochanterhochstand gekommen.

Auch weist die rechte Beckenhälfte, besonders am Schambein und der Kreuzbeingegend sowie der dargestellten Oberschenkelabschnitt entsprechende zerstörende Knochenprozesse auf.
Die Rö.-Aufnahmen des Schädels in 2 Ebenen lassen besonders am Hirnschädel massenhaft bis kirschgroße, runde, meist scharf begrenzte, wie ausgestanzt aussehende Aufhellungen erkennen. Doch erkennt man auch, daß der vordere Abschnitt des aufsteigenden, linken Unterkieferastes völlig zerstört ist und daß der rechte aufsteigende Unterkieferast ebenfalls von fleckigen Aufhellungen durchsetzt ist. In geringerer Zahl sind sie auch an den horizontalen Ästen vorhanden.

Laborbefunde:
BSG: 78/104. Blutbild: a) Hb.65 %, Ery. 3,82 Mill., Leuko. 11 000, Segm. 76 %, Stab. 4 %, Lympho. 14 %, Mono. 6 %; b) Hb. 55 %, Ery. 2.70 Mill., Leuko. 12 800.
Urin: Alb.: ++, sonst o. B.

Therapie:
Drahtextension, Marknagelung, Implantation von Cyren A 5o mg, Penicillin, Transpulmineinreibungen, Inhalationen.

Verlauf:
Unter zunehmender Kachexie Exitus.

Klinische Todesursache:
Akutes Kreislaufversagen bei Kachexie.

Sektionsbefund:

a. Diagnose: Multiple Plasmozytome (mit Befall des Schädels, der Wirbelsäule, der Rippen und der Oberschenkelknochen).
Nephrose.
Frischer Zustand nach Nagelung einer Spontanfraktur des linken Oberschenkels.

b. Befunde: Skelettsystem:
Die Kalotte ist von zahlreichen, dunkelgrau-glasigen, kirsch- bis erbsgroßen Geschwulstherden durchsetzt. Ähnliche Herde, teils dichter, teils lockerer gelagert, finden sich auch an der inneren Schädelbasis, in den Rippen und im Knochenmark der gesamten Wirbelsäule. Ein größerer Herd ist auch im Mark des obersten Schaftendes des linken Femur zu sehen. Der Knochen ist hier frakturiert. Die Fraktur wird durch einen 15 cm langen Nagel gestützt, der am Collum femoris in der Längsrichtung des Oberschenkels eingeschlagen worden ist.

Histologie: Tumorgewebe:
Die Geschwulst bietet histologisch ein einförmiges Bild. Es handelt sich durchweg um mittelgroße Zellen mit einem dunkelbasophilen Zelleib und einem chromatin-

reichen, wandständigen Kern. Sie entsprechen damit den plasmazellulären Retikulumzellen.

Knochenmark: Das Ausstrichpräparat, das nach PAPPENHEIM gefärbt wurde, zeigt neben den verschiedenen Entwicklungsstadien der myeloischen und erythropoetischen Reihe eine größere Anzahl plasmazellulärer Retikulumzellen. Liegen sie auch bei weitem nicht so gehäuft wie in der eigentlichen Plasmozytomgeschwulst, so ist doch andererseits auch hier eine deutliche Vermehrung zu konstatieren.

3) F. G., Angestellter, 39 Jahre, männlich (Aufn. 7254/51 und 9765/51, Rö. 51/6521, Sektion 15/52).

Einweisungsdiagnose:	Druckschmerz im Sternum.
Klinische Diagnose:	Plasmozytom.
Sektionsdiagnose:	Multiple Plasmozytome.
Behandlungsdauer:	21. 9. - 23.10.51 (3 Wochen)
und	19.11. - 5. 1.52 (1 1/2 Monate).

Anamnese:
Seit 9 Monaten Druckschmerzhaftigkeit der seitlichen Thoraxpartien. Ambulante Behandlung mit Schlammpackungen, Kurzwelle und Massagen. Außerdem bestand "Rauschen im Kopf und in den Ohren".

Klinischer Befund:
Guter EZ und reduzierter AZ. Sternum und linke 5.Rippe zwischen Mamillar- und Axillarlinie druckschmerzhaft. Extremitäten o. B.

Rö.-Befunde:
Die Übersichtsaufnahme des Schädels in 2 Ebenen zeigt auf der seitlichen Aufnahme mehrere wie ausgestanzt wirkende Flecke und Aufhellungsbezirke. Wie die p.a.-Aufnahme zeigt, liegen diese vorzugsweise in der linken Hirnschädelseite.
Auf der Thoraxübersichtsaufnahme erkennt man, daß die linke 5. Rippe im lateralen Abschnitt vollständig zerstört ist. Einzelne fleckige Aufhellungen kommen noch am rechten Oberschenkelschaft zur Darstellung.
Die Rö.-Übersichtsaufnahme des Beckens läßt an den Symphysenknochen und an den Sitzbeinen unregelmäßige fleckige Aufhellungen erkennen. Diese sind links ausgesprochener als rechts. Solche lassen sich auch am linken Schenkelhals abgrenzen. Im übrigen zeichnet sich das Becken durch eine Kalkarmut aus. Konturierung überall im wesentlichen glatt.

Laborbefunde:
BSG: 90/105, 142/148. Blutbild: a) Hb. 99 %,

Ery. 4.6 Mill., Leuko. 6 200; b) Hb. 65 %, Ery. 3.52 Mill., Leuko. 6 200, Stab. 8 %, Jug. 5 %, 4 atyp. Zellen.
Rest-N: 64 mg%.
Urin: BENCE-JONES: 2 x positiv, 3 x negativ, Alb.: Ø.

Therapie:
Pentamidin, Aethyl-Uretan, Thorium, Penicillin, Supracillin, Opiate.

Verlauf:
Nach 3-wöchiger Behandlung mit Stilbamidin Entlassung. Bei Wiederaufnahme Schmerzen im Schläfenbereich und Hinterkopf, dann zunehmend im Bereich der 5. linken Rippe, später Beckengürtel, gering rechter Oberschenkel. Schließlich Inappetenz und Erbrechen.

Klinische Todesursache:
Beginnende Uraemie; fieberhafter Infekt.

Sektionsbefund:

a. Diagnose: Multiple Plasmozytome mit Befall der Schädelknochen, der Rippen, der Wirbelsäule, des Brustbeines, des Beckens und des rechten Oberschenkels.
Nephrose.

b. Befunde: Rechter Femur:
An der Grenze von mittlerem zum unteren Drittel des fast ausschließlich aus Fett bestehenden Knochenmarkes ein gut kirschgroßer, ziemlich scharf abgesetzter Herd, der aus einem rötlich-dunkelgrauen weichen Gewebe besteht. Zu einer Beeinträchtigung der Compacta ist es nicht gekommen.

Wirbelsäule:
Auf dem Längsschnitt erkennt man innerhalb einer sehr weitmaschigen Spongiosa, vor allem in der BWS, reichlich rötlich-dunkelgraues, teilweise auch weißlich-graues weiches Gewebe. Alle WK sind weich und brüchig.

Histologie: Knochenmark:
Das vorliegende Präparat wurde dem rötlich-dunkelgrauen Herd im Knochenmark des rechten Femurs entnommen. Es finden sich neben roten Blutkörperchen zahlreiche, z. T. sehr dicht stehende mittelgroße bis große, runde bis ovaläre Zellen. Der Zellleib erscheint in der PAPPENHEIM-Färbung dunkelblau bis blaß-blauviolett und ist nicht selten deutlich vakuolisiert. Der meist randständige Kern ist chromatinarm.

Diagnose: Plasmozytom des Knochenmarkes.

4) M. W., Rentner, 59 Jahre, männlich (Aufn. 5813/52, 137/53, 4082/53, Rö. 53/438, Sektion 570/53).

Im RVK dreimal stationär behandelt.

Einweisungsdiagnose:	Nephropathie, Verdacht auf WS-Tumor.
Klinische Diagnose:	Alpha-Globulin-Plasmozytom.
Sektionsdiagnose:	Multiple Myelome.
Behandlungsdauer:	29.8.52 - 14.3.53 (7 1/2 Monate), 4.4.53 - 8.5.53 (5 Wochen) und 29.6.53 - 18.7.53 (3 Wochen), zusammen 10 1/2 Monate.

Anamnese:
Etwa 3/4 Jahr vor der Erstaufnahme plötzliches Auftreten von Hüftschmerzen, die von der WS ausstrahlten. Nach 6-wöchiger Gipsbettlagerung Besserung. Während dieser Zeit ist eine Albuminurie festgestellt worden. Erstaufnahme wegen erneuter ähnlicher Beschwerden, dabei Schwindelgefühle und allgemeine Schwäche.

Klinischer Befund:
Ausreichender EZ und KZ; Haut blaß, subikterische Sklera, angedeutetes Gesichtsoedem. Leber 2 QF unter dem RB, Druck-, Klopf- und Stauchungsschmerz der LWS/Sakralregion. Extremitäten: Symptome einer Thrombophlebitis des linken Beines.

Rö.-Befunde:
Die dargestellten Skelettabschnitte lassen eine hochgradig vermehrte Strahlendurchlässigkeit erkennen und die Knochenstruktur ist fast überall auffallend fleckig. Leichte s-förmige Rotationsskoliose der LWS. Der 3. LWK ist stark deformiert, die linke Kante ist ventro-lateral deutlich erniedrigt. Es besteht eine Seitenverbreiterung.

Die Übersichtsaufnahme des knöchernen Beckens zeigt zahlreiche fleckige Entkalkungen und größere flächenhafte Entkalkungszonen. Mäßige Arthrosis deformans beider Hüftgelenke.

Die Aufnahmen des Schädels in 2 Ebenen zeigen im Bereich des Stirnbeines auf der Profilaufnahme eine deutliche Stufenbildung sowie Defekte und über der rechten Orbita kalkdichte schollige Einlagerungen. In beiden Ebenen erkennt man in der Umgebung dieser beschriebenen Veränderungen metalldichte Schatten. Sonst ist die Konturierung des Schädels überall glatt. Die Knochenstruktur ist auffällig fleckig durch multiple rundliche Aufhellungen.

An verschiedenen Rippen, so besonders links 9. hintere und rechts 7. hintere kommen knollige Auftreibungen mit Verwischung der Knochenstruktur zur Darstellung, die osteoklastischen Prozessen entsprechen dürften.
Eine spätere Kontrolle nach 6 Monaten zeigt Frakturen

der Rippen III-X links im dorsalen Anteil, die mit kolbiger Konturauftreibung verheilt sind. Osteolytische Fleckherde in beiden Schulterblättern und Schlüsselbeinen.

Laborbefunde:
BSG: 120/145, 152/158, 145/139. Blutbild: a) Hb. 70 %, Ery. 3.66 Mill., Leuko: 7 600, Lympho. 34, Eos. 2 %, Mono. 6 %, Segm. 54 %; b) Hb. 56 %, Ery. 2.60 Mill., Leuko. 9 000, Eos.4 %, Stab. 3 %, Segm. 68 %, Lympho. 19 %, Mono.6 %.
Elektrophorese: Alpha-Globuline auf 42 % erhöht (α_1 = 17,5, α_2 = 24,5 %).
Sternalpunktion: Diffuse Infiltrierung des Knochenmarks mit Plasmozyten. Gesamteiweiß: 7,94 %.
TAKATA: 100 mg%, Rest-N: 37 mg%.
Urin: Alb.: +, ESBACH: 1-12 ‰, BENCE-JONES: 2 x Ø .
Im Sediment Mikrohämaturie und zeitweise gran. Zylinder.

Begleitende Erkrankungen:
Nephrose-Nephritis mit Herzinsuffizienz bei Hypertonie.

Therapie:
Gipsbettlagerung, P 32, Cyren-A-Implantationen, Progynon, Bluttransfusionen, symptomatisch (Cardiaca, Analgetica, Diuretica, Antibiotica).

Verlauf:
Die anfangs vorhandene Thrombophlebitis klang bald ab, jedoch blieben Einflußstauungen bestehen. Später standen im Vordergrund rezidivierende Oedeme, welche sowohl auf die Nephrose als auch die vorhandene Herzinsuffizienz bezogen werden müssen. Die langsam zunehmende Anaemie konnte durch Bluttransfusionen kupiert werden. Nach Applikation von P 32 ließ sich eine leichte, vorübergehende Stabilisierung des Prozesses beobachten. Ante finem war Atemnot das hervortretende Symptom, außerdem bestand eine peritoneale (uraemische?) Reizung.

Klinische Todesursache: Herz- und Kreislaufversagen.
Uraemie ?

Sektionsbefund:
a. Diagnose: Multiple Myelome der Schädelkalotte, der Wirbelsäule und des Oberschenkels. Hochgradige Nephrose beiderseits. Peritonismus.

b. Befunde: Wirbelsäule:
Alle Wirbel werden von grau-rötlichen Massen infiltriert und sind stellenweise zusammengebrochen. Auch im Femur wird das Mark von grau-rötlichem Gewebe infiltriert. Schädel und Gehirn: Die Kalotte weist zahlreiche dunkelblau-rote Herde von Pfenniggröße und weniger auf. Die Dura über dem linken Stirnhirn ist verwachsen, im Stirnhirn befindet sich ein

pflaumengroßer bräunlicher Defekt älteren Datums.

Histologie: Knochenmark:
Vom Knochenmark sieht man lediglich ein spärliches, gefäßreiches Stroma, zwischen dessen Maschen liegen zahlreiche Zellen der myeloischen Reihe und Haufen von Plasmazellen. Vereinzelt sieht man auch Erythroblasten.

Nieren:
Die Glomeruli sind des öfteren hyalin umgewandelt, bzw. beginnen sich hyalin zu entarten und zu veröden. Das Epithel der Hauptstücke ist schlecht färbbar, in der SUDAN-Färbung erscheint es rot bzw. verfettet. In den Lumina der Hauptstücke liegen fädigkörnige Eiweißmassen. Das Interstitium wird von Rundzellen schwach infiltriert.

5) K. M., Bohrer, 55 Jahre, männlich (Aufn. 7301/52, Rö. 52/7458, Sektion 817/52).

Einweisungsdiagnose: Interkostalneuralgie.

Klinische Diagnose: Plasmozytom.

Sektionsdiagnose: Multiple Myelome.

Behandlungsdauer: 6.10.52 - 25.11.52 (7 Wochen).

Anamnese:
Seit etwa 2 Wochen Schmerzen im Bereich des 8/9 ICR links, allgemeine Schwäche, Gewichtsabnahme. Außerdem Husten mit Auswurf und Magenbeschwerden.

Klinischer Befund:
Reduzierter EZ und AZ, Subikterus, Druckschmerzhaftigkeit links 8/9 ICR-Bereich. Bewegungsorgane o. B.

Rö.-Befunde:
Schädel: Über der gesamten Schädelkalotte befinden sich innerhalb verdichteter, flockiger Knochenstruktur scharf gestanzte Aufhellungen, ähnliche Aufhellungen auch innerhalb der Unterkieferknochen.
Thorax: Innerhalb der Knochenstruktur sämtlicher Rippen zahlreiche scharf umrandete rundliche Aufhellungsfiguren.
BWS und LWS: Im Bereich der unteren BWS und LWS zahlreiche kleine rundliche Aufhellungsfiguren.
Becken: Im Bereich der Beckenknochen und angrenzenden Femurpartien zahlreiche kleine Aufhellungsfiguren.

Laborbefunde:
BSG: 124/136, 145/156. Blutbild: a) Hb. 58 %, Ery. 2.78 Mill., Leuko. 7 800, diff. Blutbild: o. B.

b) Hb. 42 %, Ery. 1.68 Mill., Leuko. 6 800, diff. Blutbild o. B.
Elektrophorese: Beta-Globuline auf 44 % erhöht; Gesamt-Serum-Eiweiß: 13,98 %; TAKATA: 40 mg%; Sternalpunktion: Infiltrierung des Knochenmarkes mit Plasmazellen.
Rest-N: 61 mg%.
Urin: ESBACH: mehrfach + (1/2 - 2 ‰); BENCE-JONES: negativ.

Begleitende Erkrankungen:
Geschlossene zirrhotische Lungen-Tbc., Gastritis.

Therapie:
FOWLER'sche Lösung, 2 x radioaktiver Phosphor, Bluttransfusionen, Analgetica, Opiate.

Verlauf:
Zunehmende Schmerzen im Rippenbereich, später starke Becken- und Kopfschmerzen, zuletzt Inappetenz, Bauchkoliken, Erbrechen und Kachexie. Kein sichtbarer Einfluß der Therapie.

Klinische Todesursache:
Beginnende Uraemie bei Kachexie.

Sektionsbefund:

a. Diagnose: Multiple Myelome mit osteoklastischen Ansiedelungen im Schädeldach, Rippenknochen, Beckenknochen und Wirbelsäule.
Nephrose.
Hochgradige Kachexie.

b. Befunde: Knochensystem:
Am Schädeldach, an den Rippen und an den Beckenknochen sieht man mehrere pfefferkorn- bis haselnußgroße Knochendefekte, die sich meistens auf die Tabula externa bzw. auf die oberste Knochenschicht beschränken. Teilweise sind diese Vakuolen mit grauen, weichen Gewebsmassen angefüllt.
Knochenmark:
Das Knochenmark im rechten Oberschenkel ist von grau-roter Farbe.

Histologie: Das Knochenmark wird vollständig von großen Zellen mit Radspeichenstruktur ersetzt, stellenweise sieht man Riesenzellen mit großen Kernen.

6) V. M., Rentnerin, 68 Jahre, weiblich (Aufn. 14042/52, Rö. 53/1592, Sektion 357/53).

Einweisungsdiagnose: Osteomyelitischer Prozeß.
Klinische Diagnose: Plasmozytom.
Sektionsdiagnose: Myelogenes Plasmozytom.

Behandlungsdauer: 14.3. - 21.4.53 (5 Wochen).

Anamnese:
Seit 1 Jahr bestehen in der Stärke variierende Rücken- und Kreuzschmerzen. Außerdem Atemnot, häufig Nasenbluten. Seit 4 Wochen Gewichtsabnahme, seit 3 Wochen Inappetenz.

Klinischer Befund:
Stark reduzierter EZ und AZ; Haut und Schleimhäute blaß, Druckempfindlichkeit der Dornfortsätze HWK 5 - 7; dorsale Kyphose; Beweglichkeit der HWS und LWS deutlich eingeschränkt. Schmerzhafte Myogelosen der langen Rückenstreckmuskulatur. Extremitäten o. B.

Rö.-Befunde:
Die Rö.-Aufnahmen der Hals- und Brustwirbelsäule zeigen eine hochgradige s-förmige Skoliose. Im unteren Bereich der HWS und oberen Bereich der BWS ist es darüber hinaus zu einer extremen Kyphose gekommen. Die Strahlendurchlässigkeit aller dargestellten Skelettabschnitte ist erheblich vermehrt im Sinne einer hochgradigen Entkalkung. An der ganzen BWS erkennt man eine erhebliche Erniedrigung der WK-Höhe im Sinne einer Spontanverformung. Die Höhe der WK ist im oberen Bereich der BWS z. T. weniger als 1 cm hoch. Asymmetrischer knöcherner Thorax, bei dem das Knochensystem eine hochgradige Osteoporose erkennen lässt.

Laborbefunde:
BSG: 157/160. Blutbild: Hb. 57,7 %, Ery. 3.18 Mill., diff. Blutbild: Stab. 5 %, ansonsten o.B.
Elektrophorese: Beta-Globuline auf 61,0 % erhöht.
TAKATA: 80 mg%.
Urin: Alb.: oft ++; BENCE-JONES: 1 x Ø, 2 x pos.
Sternalpunktion: Auffallend viel Plasmazellen.
Im Serum mehrfach irreguläre Antikörper festgestellt.

Therapie:
Gipsbett, Bluttransfusionen, Haemostyptica (wegen Nasenbluten), symptomatisch.

Verlauf:
Trotz Behandlung zunehmende Kachexie mit Atemnot.

Begleitende Erkrankungen:
Unreiner Herzfehler, Hypertonie.

Klinische Todesursache:
Herzversagen bei Kachexie.

Sektionsbefund:
a. Diagnose: Myelogenes Plasmozytom; diffuse Plasmozytose der Wirbelsäule, der Schädelkalotte und des rechten Femurs.

b. Befunde: Knochensystem:
Die Wirbelsäule ist etwa um ein Drittel kürzer als es bei Erhaltensein der normalen Höhe der WK der Fall gewesen war.

Jetzt sind WK an verschiedenen WS-Teilen zusammengedrückt und frakturiert. Die gesamte Spongiosa der WK wird von tumorähnlichen, schmutzig grau-roten, weichen Massen an Stelle des roten Markes eingenommen. Stellenweise, so z.B. in Höhe der oberen BWS rechts und am 5. und 6. RB links befinden sich bis kleinfaustgroße Tumoren, die aus einem schmutzigen, grau-roten, weich-festen Gewebe bestehen. Auf Druck hin brechen die Rippen leicht. Das gelbe Fettmark des rechten Oberschenkelknochens wird von denselben grau-roten Massen stellenweise verdrängt.
Die Schädelkalotte weist -wenn man sie gegen das Licht hält- zahlreiche, dunkelfarbige Stellen auf, an denen der Knochen verdünnt ist.

7) M. R., Rentner, 68 Jahre, männlich (Aufn. 3500/53, Rö. 53/5088, Sektion 579/53).

Einweisungsdiagnose:	Lungentumor.
Klinische Diagnose:	Plasmozytom, Herzinsuffizienz.
Sektionsdiagnose:	Multiple Plasmozytome.
Behandlungsdauer:	16.6.53 - 21.7.53 (5 Wochen).

Anamnese:
Vor 4 Wochen, nach knackendem Geräusch, plötzlich stechender Schmerz im Sternalbereich und Atemnot; der Hausarzt stellte (ohne Rö.-Aufnahme) einen Einbruch des Brustbeines fest. Seit 2 Monaten sehr starke Schmerzen in der Sakralregion und über beiden Hüftgelenken; Behandlung mit Lichtbügel und Schlammpackungen.
Seit 7 Wochen starke Gewichtsabnahme und Inappetenz. Außerdem Husten und Auswurf.

Klinischer Befund:
Ausreichender EZ und AZ; Klopfschmerzhaftigkeit über dem Sacrum. Bewegungsorgane o.B.

Rö.-Befund:
Die Rö.-Aufnahmen des Schädels a.-p. und seitlich lassen eine kräftig entwickelte Schädelkalotte erkennen. Die Tabulae sind glatt begrenzt. Sowohl im Bereich des Os frontale als auch im Bereich des Os parietale und occipitale kommen mehrere verschieden große, annähernd glatt begrenzte, rundliche Aufhellungen zur Darstellung, die wie ausgestanzt erscheinen.
Die Rö.-Aufnahme des Beckens läßt osteoporotische Knochenstruktur erkennen. Zahlreiche, verschieden große Aufhellungsherde sowohl der Beckenknochen als auch der Femora.
Die Rö.-Aufnahmen der unteren Brust- und Lendenwirbel-

säule in 2 Ebenen lassen eine deutliche Osteoporose, die dargestellten WK verschieden starke Deformierungen erkennen. Der 11. und 12. BWK sind deutlich keilförmig komprimiert, auch die übrigen WK lassen eine zentrale Eindellung der Deckplatten verschiedenen Grades erkennen. Die Deckplatten sind insgesamt unruhig, besonders im Bereich der unteren BWS. Hier bestehen in den Zwischenwirbelräumen Verkalkungen in den ventralen Anteilen. An den übrigen Zwischenwirbelräumen kommt eine zentrale Erweiterung zum Ausdruck. Deutliche, teilweise erhebliche Kantenausziehung mit teilweiser Spangenbildung. Die Konturen der WK sind glatt begrenzt. Die Struktur ist unruhig und zeigt z. T. ebenfalls fleckige Aufhellungsbezirke. Angedeutete s-förmige Kyphoskoliose.

Laborbefunde:
BSG: 158/161, 158/180. Blutbild: Hb. 45 %, Ery. 2.48 Mill., Leuko. 5 COO, diff. Blutbild: Stab. 5 %, ansonsten o. B.
Elektrophorese: Beta-Globuline 54,5 %,
Sternalpunktion: Vorherrschen der plasmozytären Zellen.
TAKATA: 80 mg%.
Urin: ESBACH 1 1/2 - 5 %o. BENCE-JONES: 2 x positiv.

Therapie:
Strophanthin, symptomatisch.

Verlauf:
Rasche Verschlechterung des Allgemeinzustandes bei relativ ausreichendem EZ. Zuletzt Herzinsuffizienzerscheinungen.

Klinische Todesursache: Kreislaufversagen.

Sektionsbefund:

a. Diagnose: Multiple Plasmozytome der WS, der Schädelkalotte und des rechten Femur. Schwere Nephrose beider Nieren. Ammoniakalischer Geruch der Organe.

b. Befunde: An der Schädelkalotte sieht man wenige, kreisrunde, hirsekorngroße, rötliche Herdchen.
Die Wirbelsäule ist in ihrer ganzen Ausdehnung mit grau-weißlichen, diffusen Herden versehen.

Histologie: Man sieht ein ziemlich monotones Bild, insofern nämlich, abgesehen von Knochenmarksriesenzellen und einigen Zellen aus der myeloischen Reihe, eine bestimmte Sorte von Zellen dicht beieinander liegen. Diese Art von Zellen sind Plasmazellen mit stark aufgelockertem und radspeichenförmig verteilter Kernsubstanz.

Niere: Die Tubuli sind ausgeweitet und mit einer homogenen eiweißähnlichen Masse

ausgefüllt. Die Epithelien der Schaltstücke zeigen keine Zellgrenzen mehr und ihr Plasma ist tropfig entmischt. Im interstitiellen Gewebe sieht man dichte Rundzellinfiltrate.

8) D. K., Werkmeister, 47 Jahre, männlich (Aufn. 16021/55 und 5592/56, Rö. 56/2705, Sektion 921/56).
Im RVK zweimal stationär behandelt worden.

Einweisungsdiagnose:	Plasmozytose.
Klinische Diagnose:	Plasmozytom, diffuse Schleimhautblutungen.
Sektionsdiagnose:	Extraossäres Plasmozytom.
Behandlungsdauer:	19.3.56 - 16.6.56 (3 Monate) und 30.7.56 - 10.9.56 (6 Wochen).

Anamnese:
3 Monate vor Erstaufnahme (18.10. - 30.11.55) im Städt.Wenckebach-Krankenhaus wegen Schwächegefühl und Kreuzschmerzen stationär behandelt worden. Dort wurde der Verdacht eines Plasmozytoms ausgesprochen.
Die Aufnahme erfolgte, da Müdigkeit mit Hb-Abfall von 92 % auf 63 % (in 5 Monaten) und Gewichtsabnahme auftraten sowie wegen Zunahme der Kreuz- und Rückenschmerzen.

Klinischer Befund:
Ausreichender EZ und AZ. Leber gering vergrößert, Druckschmerz der oberen BWS und unteren LWS. Extremitäten o.B.

Rö.-Befund:
Die Rö.-Aufnahmen des Schädels in 2 Ebenen zeigen eine normal entwickelte Schädelkalotte mit normaler Diploe und Gefäßzeichnung. Für Plasmozytom röntgenologisch kein Anhalt.
Die Rö.-Aufnahmen der BWS und LWS in 2 Ebenen lassen eine gleichmäßig gekrümmte Kyphose der BWS bei Streckhaltung der LWS und links-rechts-links Skoliose -besonders im Übergangsgebiet erkennen. Die WK sind im mittleren BW-Bereich ventral gering abgeflacht, desgleichen auch seitliche Abflachung entsprechend der Skoliose. Deutliche Osteoporose der WK.

Laborbefunde:
BSG: 138/140, 180/182, 164/168. Blutbild: a) Hb. 65 %, Ery. 3.36 Mill., Leuko. 9 600, Segm. 58 %, Lympho. 18 %, Stab. 24 %; b) Hb. 50 %, Ery. 2.49 Mill., Leuko. 5 200, Segm. 71 %, Lympho. 21 %, Eos. 2 %, Baso. 3 %, Mono 3 %.
Schlechtestes Blutbild: Hb. 27 %, Ery. 1.11 Mill., Leuko. 3 400. Rest-N.: 45 mg%.
Elektrophorese: Gamma-Globuline zwischen 77,1 % und 93 %.
Gesamteiweiß wegen sofortiger Gelierung des Serum nicht bestimmbar !
Sternalpunktion: Dichte Infiltration des Knochenmarkes mit plasmazellulären Elementen.
Urin: ESBACH dauernd 0,4 - 3,8 ‰. BENCE-JONES: mehrfach negativ.

Ultrazentrifuge: Keine Makroglobuline.

Therapie:
Acethyl-Urethan, Stilbamidin, Sanamycin, Cortison, ACTH, Bluttransfusionen, Eisenpräparate, Penicillin, Hämostyptica, Vitamine, symptomatisch.

Verlauf:
Bald nach Aufnahme Gingivitis und Stomatitis mit erheblichen Zahnfleischblutungen und Nasenbluten. Progrediente Anaemie, die durch insgesamt 13 Bluttransfusionen nur wenig beeinflußt wird. Später Blutungs- und Gerinnungszeit verlängert. Nach Cortison- und ACTH-Behandlung vorübergehende Besserung, interkurrente Entlassung für 6 Wochen. Wegen erneuter Schleimhautblutungen Wiederaufnahme. Die Blutungen können nur zeitweise beeinflußt werden. 2 Tage vor dem Exitus Teerstühle. Exitus in hochgradiger Anamie.

Klinische Todesursache:
Verbluten durch chronische Schleimhautblutungen.

Sektionsbefund:

a. Diagnose: Extraossäres Plasmozytom mit vorwiegender Lokalisation in Milz und Leber (Milz- und Lebertumor).

b. Befunde: Milz: Etwa 800 g. Die Milz ist sehr stark vergrößert, die Kapsel gespannt, stellenweise fibrös verdickt und stellenweise auch von fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Weiche bis zerfließliche Konsistenz. Reichlich Milzbrei von braunroter Farbe ist abstreifbar. Einzelheiten auf den Schnittflächen der Milz nicht erkennbar. Keine Nekrosen.

Leber: Die Leber ist vergrößert, der untere Leberrand abgerundet. Schlaffe, teigige Konsistenz des Lebergewebes. Trübes, wie gekochtes Aussehen. Gelbbraune Farbe. Die Läppchenzeichnung ist nicht erkennbar. Stellenweise scheint eine ganz geringe Verbreiterung des Zwischengewebes zu bestehen.

Wirbelsäule und Brustbein: Das Knochenmark in den beiden genannten Organen ist von dunkelroter, fast weinroter Farbe. Die Spongiosa ist weitestgehend reduziert, so daß das Mark in größeren Stücken herausnehmbar ist, besonders in den unteren LWK und im Sternum. Die Corticalis der WK der LWS und BWS ist bogenförmig (sanduhrförmig) nach innen eingedellt und ladet jeweils nach oben und unten an den Zwischenwirbelscheiben weit nach außen aus.

Oberschenkelmark: Auch hier zeigt sich eine dunkelrote Umwandlung des Markes, die sich bis in den Anfang der unteren Diaphysen-

hälfte erstreckt, jedoch hier bereits nur inselförmiges Auftreten des rot aktivierten Knochenmarkes.

Histologie: Milz: Die weiße Pulpa ist sehr zellreich und besteht in erster Linie aus Plasmazellen, die teilweise sehr dicht nebeneinander liegen. Sie sind eingeschlossen im retikulären Fasergerüst und es lassen sich verschiedene Formen abgrenzen.

Leber: Die Zwischengewebe der Leber sind weder verbreitert noch zeigen sie einen vermehrten oder atypischen Zellgehalt. Stellenweise greifen von der Läppchenperipherie einzelne Plasmazellen über. Hingegen zeigen die Leberläppchen eine sehr starke Vermehrung ihrer Zellen. Diese bestehen neben den Leberzellen in erster Linie aus Plasmazellen in den oben beschriebenen Formen. Die Plasmazellen liegen auch hier zu kleineren, manchmal auch größeren Verbänden zusammen.

Knochenmark:
Wirbelmark: Hier zeigt sich ein außerordentlicher Zellreichtum bei fast völliger Verdrängung des Fettmarkes. Die Zellen setzen sich fast ausschließlich aus großen rundkernigen und chromatinarmen (staubförmiges Chromatingerüst!) Kernen und gut ausgebildeten, häufig schwach basophilen Plasmasäumen zusammen. Dazwischen vereinzelt sich ausdifferenzierende Plasmazellen, die aber kaum über das Stadium eines Proplasmozyten hinausgehen. Die Blutzellen der Myelo- und Erythropoese sind sehr stark zurückgedrängt.

Oberschenkelmark: Im Gegensatz zum Wirbelmark zeigen sich hier die reiferen Formen der Plasmazellen in der Überzahl. Im übrigen wie oben. Ferner finden sich in beiden Blutungen.

9) R. O., Rentner, 61 Jahre, männlich (Aufn. 6495/56, Rö. 56/7191, Sektion 1179/56).

Einweisungsdiagnose:	Plexusneuralgie.
Klinische Diagnose:	Plasmozytose.
Sektionsdiagnose:	Diffuse Plasmozytose.
Behandlungsdauer:	18.8.56 - 29.11.56 (ca. 3 1/2 Monate).

Anamnese:
Vor 2 Monaten Schmerzen im HWS-Bereich sowie im Bereich des rechten Schultergelenkes. Behandlung mit Moorbädern, Kurz-

welle und Einreibungen. Rö.-Aufnahmen vom 4.8.56 zeigten angeblich Bandscheibenschaden. Letztens zunehmende nächtliche Schulterschmerzen rechtsseitig.

Klinischer Befund:
Genügender EZ und KZ, angedeuteter Subikterus; Leber vergrößert; Extremitäten o.B. Keine weiteren pathologischen Befunde.

Rö.-Befunde:
Geringe Streckhaltung der HWS und LWS. Rechtskonvexe Skoliose der BWS. Spondylosis deformans im Bereich der ganzen WS. Geringe Osteochondrose im Bereich der unteren HWS und oberen und mittleren BWS.
Die Kontrollaufnahmen der LWS zeigen im Vergleich mit den Aufnahmen vom 20.8.56 Impressionsfrakturen im Bereich des 1. und 2. LWK auf der Basis einer hochgradigen Osteoporose. Keine Veränderung des Beckenbefundes.
Die Rö.-Aufnahmen des Schädels in 2 Ebenen zeigen im Bereich der Kalotte zahlreiche, diffus verteilte größere und kleinere rundliche Aufhellungsbezirke. Die Corticalis erscheint intakt.

Laborbefunde:
BSG: 77/121, 101/139. Blutbild: a) Hb. 46 %, Ery. 2.43 Mill., Leuko. 5 300, Segm. 41 %, Stab. 16 %, Eos. 6 %, Mono. 5 %, Lympho. 32 %; b) Hb. 56 %, Ery. 3.03 Mill., Leuko. 4 200. Thrombocytopenie.
Elektrophorese: 1 x mäßige a_2-Globulinvermehrung (19,3 %), mehrfach o.B., Gesamtserumeiweiß: 8,47 %. TAKATA: negativ. Urin: Alb.: +, ESBACH: 1 1/2 - 2 ‰. BENCE-JONES: mehrfach negativ.
Sternalpunktion: (2 x): Diffuse vermehrte Einstreuung von plasmozellulären Elementen.

Therapie:
Mitomen, 11 Bluttransfusionen, Prednison, ACTH, Supracillin, Einreibungen, symptomatisch.

Verlauf:
Nach mehreren Bluttransfusionen Besserung der Anaemie. Ständige Zunahme der Schulter- und Rückenschmerzen, später Kopf-, Becken- und Hüftschmerzen. Langsame Gewichtsabnahme, jedoch keine Kachexie. Interkurrent zweimal Fieberschübe ohne klinisch faßbaren Grund. Orthopädischerseits Stützkorsett verschrieben. Plötzlicher Exitus letalis, wobei der AZ nur mäßig reduziert war.

Klinische Todesursache:
Plötzliches Herzversagen.

Sektionsbefund:
a. Diagnose: Diffuse Plasmozytose der gesamten Wirbelsäule mit Zusammensinterung mehrerer BWK. (Keine extramedullären Plasmozytomknoten).
Nephrose.
Rote Umwandlung des Markes der großen Röhrenknochen. Hypostatische Pneumonien

beider Lungenunterlappen; frischer haemorrhagischer Infarkt des rechten Lungenunterlappens. Thrombose der Vena femoralis links. Spodogene und infektiöse Milzerweichung. Trübe Schwellung der großen parenchymatösen Organe. Lipoidschwund der Nebennieren.

b. Befunde: Knochensystem:
Die Schädelkalotte weist lediglich neben der Mittellinie eine etwa kirschgroße Wandverdünnung auf, die im Bereich der PACCIONI'schen Granulationen liegt.

Die Wirbelsäule ist vollständig mit weichen, rötlichen Herden durchsetzt, die Bälkchenstruktur größtenteils zerstört, und die WK sind schmal und zusammengesintert.

Das Mark der großen Röhrenknochen ist teilweise gelb, teilweise aber auch rötlich.

Im Sternum ist ein gut erbsgroßer, harter Knoten, der sich nach innen vorwölbt, aber auf der Schnittfläche keine Besonderheit zeigt.

10) K. M., Rentnerin, 64 Jahre, weiblich (Aufn. 11262/56, Rö. 56/10056, Sektion 81/57).

Einweisungsdiagnose:	Ausgedehnte Spondylosis deformans.
Klinische Diagnose:	Plasmozytom, Uraemie.
Sektionsdiagnose:	Plasmozytom.
Behandlungsdauer:	26.11.56 - 23.1.57 (8 Wochen).

Anamnese:
Seit 5 Jahren Rückenschmerzen; seit 4 Jahren wird Stützkorsett getragen, dabei Besserung der Beschwerden. Vor 1 Monat, beim Holzsägen, angeblich Rückenmuskelzerrung erlitten, seither zunehmende Rückenschmerzen. In den letzten Wochen sei das Laufen nicht mehr möglich gewesen.

Klinischer Befund:
Ausreichender EZ und AZ; mäßige Hautblässe; geringer Druckschmerz der Leberregion; erheblicher Druckschmerz der rechten Nierenregion. Bewegungsapparat: Vermehrte BWS-Kyphose; Beweglichkeit der gesamten WS eingeschränkt, Rückenmuskulatur mäßig verspannt.

Rö.-Befunde:
Bauchübersichtsaufnahme: Auf der Leeraufnahme lassen sich die Niereneigenschatten von normaler Lage, Form und Größe abgrenzen. Scharfe Psoasränder. Erhebliche Skelettosteoporose sowie Spondylosis deformans und Osteochondrose im Bereich der dargestellten WK. Arthrosis deformans der Hüftgelenke.

Die Aufnahmen des Schädels in 2 Ebenen zeigen eine glatt begrenzte Kalotte. Normale Gefäßimpressionen. Im Bereich des ganzen Schädeldaches erkennt man zahlreiche rundliche, teilweise schärfer, teilweise unschärfer begrenzte Aufhellungsfiguren.

Laborbefunde:
BSG: 120/140, 137/141, 129/132. Blutbild: a) Hb. 74 %, Ery. 3.7 Mill., Leuko. 8.200, Segm. 64 %, Stab. 2 %, Baso. 2 %, Mono. 2 %, Lympho. 30 %; b) Hb. 50 %, Ery. 2.79 Mill., Leuko. 11 800, Segm. 72 %, Stab. 17 %, Mono. 1 %, Lympho. 10 %.
Retikulo: 11 ‰. TAKATA: 70 mg%, Rest-N.: 56-60 mg%. Elektrophorese: Beta-Globuline auf 45,3 - 53,3 %. Gesamt-Serumeiweiß: 10,83 %.
Sternalpunktion: Wucherung der plasmozellulären Elemente. Urin: Alb.: vereinzelt positiv, ESBACH: meist Ø. BENCE-JONES: 2 x negativ. Harnsediment: Hyaline Zylinder, anfangs geringe Hämaturie.

Therapie:
E 39, Analgetica, Spasmolytica, Urologica, Vitamine, symptomatisch.

Verlauf:
Zunächst Aufnahme auf der Orthopädischen Abteilung. Wegen Nierenschmerzen und Ery. im Harn Verlegung auf die Innere Abteilung. Dort, trotz Behandlung, zunehmende (uraemische) Somnolenz, sowie Inappetenz. Klagen über Rücken- und Schulterschmerzen.

Klinische Todesursache:
Uraemie.

Sektionsbefund:

a. Diagnose: Multiples Myelom (Plasmozytom). Bis bohnengroße Myelomknoten in der Schädelkalotte. Bis kirschgroße Wucherungen in der WS und in den Rippen. Plasmozytom-Niere. Rotbraunes Knochenmark im Bereiche der oberen 2/3 der Oberschenkeldiaphyse.

b. Befunde: Wirbelsäule: Die WS ist abnorm beweglich. Es zeigt sich eine hochgradige diffuse Durchsetzung sämtlicher WK mit kleinstknotigen grauen bis graubraun-roten Knötchen, die sich stellenweise zu etwa kirschgroßen Herden verdichten. In diesem Bereiche besonders starke Zerstörung der Wirbelkörperspongiosa. Im übrigen ist die Farbe des Markes im Bereiche der Wirbel dunkelrot, stellenweise braunrot.

Kopfhöhle: Kopfschwarte von regelrechter Beschaffenheit. Schädelkalotte zeigt eine normal dicke Corticalis und Diploe. In letzterer sind zahlreiche bis bohnengroße graublaue Myelomknoten eingelagert, die die Tabula

interna mit durchsetzen und stellenweise frei in den Schädelraum um einige mm hineinragen. Sie sind von weicher Konsistenz. Die gegen das Licht gehaltene Schädelkalotte läßt eine gröbere Lückenschädelbildung vermissen.

Histologie: Knochenmark (HE, PAS, GOLDNER): Das retikuläre Gewebe des Knochenmarkes von Rippen und Wirbel wird größtenteils von Plasmazellen eingenommen, die in Form großer Haufen und Stränge wuchern. Sie liegen meistens sehr dicht aufgeschlossen nebeneinander, fast in teppichartiger Form.

11) S. E., Rentnerin, 80 Jahre, weiblich (Aufn. 11 118/57), Rö. 57/10283, Sektion 1317/57).

Einweisungsdiagnose: Bronchopneumonie, Status asthmaticus.

Klinische Diagnose: Plasmozytom.

Sektionsdiagnose: Medulläres Plasmozytom.

Behandlungsdauer: 27.11.57 - 12.12.57 (2 Wochen).

Anamnese:
Seit ca. 3/4 Jahren Dyspnoe; ansonsten keine Beschwerden.

Klinischer Befund:
Mäßig reduzierter EZ und AZ. Symptome einer Bronchopneumonie, bläuliche Knoten an der Stirn in Kirschgröße; Druckschmerz im Bereich des rechten Oberbauches und beider lateraler Thoraxpartien. Extremitäten o.B.

Rö.-Befund:
Der knöcherne Thorax zeigt neben einer erheblichen Osteoporose multiple, linsen- bis kirschgroße rundliche Aufhellungen im Bereich der dargestellten Rippenabschnitte, darüberhinaus im Bereich beider Claviculae, Schulterblätter sowie Oberarmknochen die gleichen Strukturaufhellungen.

Laborbefunde:
BSG: 11/25 und 17/42. Blutbild: Hb. 99 %, Ery. 5.36 Mill., Leuko. 5 500, Segm. 78 %, Stab. 3 %, Eos. 1 %, Mono. 2 %, Lympho. 16 %.
Elektrophorese: o.B. (!)
Sternalpunktion: Das Zellmark besteht praktisch nur aus plasmozellulären und eingestreuten lymphoiden Reticulumelementen.
Urin: o.B.

Begleitende Erkrankungen:
Bronchopneumonie mit Herzinsuffizienz.

Therapie:
Antibiotica, Cardiaca, symptomatisch.

Verlauf:
Im Vordergrund des Krankheitsbildes und der Behandlung standen Pneumonie und Herzinsuffizienz. Die Sternalpunktion wurde durchgeführt, nachdem im Rippenbereich röntgenologische Veränderungen zur Darstellung gekommen waren.

Klinische Todesursache:
Herzversagen.

Sektionsbefund:
a. Diagnose: Plasmozytom. Alter Herzinfarkt. Tumorkachexie. Stauungsorgane.

b. Befunde: Medulläres Plasmozytom mit Befall aller Rippen, des Sternum, der Wirbelsäule und der Schädelkalotte (kein Befall der Organe). Lipoidspeicherung der Nebennierenrinde. Dilatation und Hypertrophie des Herzens. Infarktschwiele der linken Kammerhinterwand. Endocardfibrose.

12) R. W. Monteur, 57 Jahre, männlich (Aufn. 16 550/57, Rö. 57/3059, Sektion 945/57).

Einweisungsdiagnose:	Plasmozytomverdacht.
Klinische Diagnose:	Plasmozytom, Hepatitis.
Sektionsdiagnose:	Plasmozytom.
Behandlungsdauer:	20.3.57 - 9.9.57 (6 Monate).

Anamnese:
Etwa vor 1 Jahr Schmerzen im rechten Bein und Gesäß, die als Rheuma angesehen wurden und nach physikalischer Behandlung abklangen. Vor 3/4 Jahr kam es beim Hantieren mit einer Brechstange zu plötzlichen Kreuzschmerzen: 5 Wochen später ein ähnliches Ereignis. Der behandelnde Arzt sprach nach einer Rö.-Aufnahme von "Verdrehung". Zusätzliche Schmerzen in der linken Nierenregion.
Vor 1 Monat wurde im Jüdischen Krankenhaus die linke Niere wegen Tumorverdachts und Hämaturie entfernt und der Verdacht eines Plasmozytoms ausgesprochen. Die Aufnahme erfolgte wegen zunehmender Schmerzen in der Kreuzregion (dadurch starke Bewegungsbehinderung), Schmerzen im linken Unterbauch sowie tauben Gefühls in den Oberschenkeln. Stuhl manchmal hell.

Klinischer Befund:
Mäßiger EZ, stark reduzierter AZ; Haut blaß-gelblich, Skleren subikterisch. Extremitäten o.B. Keine anderen pathologischen Befunde.

Rö.-Befunde:
Die knochenharte Thorax-Aufnahme zeigt eine allgemeine Osteoporose. Außer dieser allgemeinen Osteoporose erkennt man sowohl im Bereich der WS, der Rippen als auch der Clavikel diffus verteilt wabige Aufhellungsbezirke, die

über die allgemeine Osteoporose hinausgehen und z.T. konfluieren. Teilweise kommen auch größere, verhältnismäßig scharf begrenzte Aufhellungsbezirke im Bereich der Costae zur Darstellung.

Die Rö.-Aufnahmen der BWS und LWS lassen eine rechtskonvexe Rotationsskoliose und hochgradige Osteoporose erkennen. Zuspitzungen und Ausziehungen der Wirbelkörperkanten in fast sämtlichen Abschnitten. Abplattung bzw. Keilbildung der WK BW 6 und 7, 9 und LWK 1. Bandscheibenquellung und Fischwirbelbildung, besonders im Bereich der unteren BWS und der LWS. Die auffallende wabige, strähnige Knochenstruktur, die bereits früher im Bereich der HWS gefunden wurde und jetzt auch in allen übrigen WK sowie im Kreuzbein sich darstellt, entspricht der hochgradigen Osteoporose.

Die Rö.-Aufnahme des Schädels zeigt eine auffallend großwabige porotische Knochenstruktur im Bereich des knöchernen Gesichtsschädels sowie aller dargestellten Halswirbelkörper. Destruktionen oder Konturunterbrechungen kommen nicht zur Darstellung.

Laborbefunde:
BSG: 132/158, 150/153, 46/79. Blutbild: a) Hb. 50 %, Ery. 2.5 Mill., Leuko. 4 200, Segm. 44 %, Stab. 3 %, Mono. 5 %, Lympho. 48 %; b) Hb. 92 %, Ery. 4.54 Mill.
Elektrophorese: Gamma-Globuline auf 78,2 % erhöht.
Sternalpunktion: (2 x) Starke diffuse Durchsetzung mit plasmazellulären Retikulumzellen. TAKATA: 30 mg%, Rest-N.: 50-77 mg%.
Urin: Alb. wechselnd, ESBACH: 0 - 0,5 ‰. BENCE-JONES: mehrfach negativ. ständige Hämaturie.

Begleiterkrankungen:
Zunehmende Hepatitis mit Ikterus.

Therapie:
Radio-Phosphor (P 32), 32 Bluttransfusionen, Vitamine, Cyren A-Implantationen, Analgetica, Roborantien.

Verlauf:
Unter Bluttransfusionen Anstieg des Hb. bis 100 %. Zugleich jedoch mäßige Gewichtsabnahme, zunehmende Schwäche. Inappetenz. Ob P 32 einen Einfluß auf den Verlauf hatte, ist schwer zu entscheiden. Schmerzen ließen zeitweilig nach. Später Schmerzen im Rippenbereich, Kopfschmerzen, verstärkt Kreuz- und Nierenbeschwerden. In den letzten Wochen zunehmender Ikterus sowie Uraemie.

Klinische Todesursache:
Uraemie sowie ikterische Hepatitis.

Sektionsbefund:
a. Diagnose: Plasmozytom mit Zerstörung der Wirbelkörper und der Rippen. Hepatitis, Ikterus der Haut und der Organe. Ikterische Nephrose, Uraemie. Ammoniakalischer Geruch der Organe.

b. Befunde: Knochensystem:
Die WK bestehen aus einer nur sehr schmalen Compacta und einer zerfallenen, graurot-gelben Spongiosa und Mark, das schmierig, fast zerfließlich ist. Erhalten geblieben sind lediglich die Zwischenwirbelscheiben. Das Mark der langen Röhrenknochen sowie das Mark der Rippen zeigt die gleiche Beschaffenheit. Die Rippen sind weich, brüchig. An der Schädeldecke findet sich kein pathologischer Befund.

Histologie: Mark der Rippen: In dem Knochenmark sieht man unscharf begrenzte knotige Ansammlungen von Zellen, die als Plasmazellen anzusprechen sind. Sie zeigen den charakteristischen, vorwiegend exzentrisch liegenden Kern mit Radspeichenstruktur. Es besteht dabei eine mäßig starke Polymorphie. Die Plasmazellen sind etwas größer als die sonst im Gewebe anzutreffenden gleichartigen Zellelemente.

Leber: Hepatitis mit vorwiegend lympho- und histiozytären Zellinfiltraten. Nekrobiose der Leberzellen. Parenchymatöser Ikterus.

13) M. E., Rentner, 58 Jahre, männlich (Aufn. 6954/60, 1187/61, 12040/61, Rö. 60/5377, 61/1065, Sektion 891/61).

Einweisungsdiagnose:	Plasmozytom-Verdacht.
Klinische Diagnose:	Plasmozytom.
Sektionsdiagnose:	Multiples Plasmozytom.
Behandlungsdauer:	9.9.60 - 8.11.60 (2 Monate) 23.1.61 - 17.3.61 (ca. 8 Wochen) 20.9.61 - 13.10.61 (3 Wochen), insgesamt 5 1/2 Monate.

Anamnese:
Seit 12 Jahren Lungen-Tbc. bekannt. Seit etwa 1 Jahr Gewichtsabnahme und stark erhöhte BSG (zugleich frischer Tbc.-Schub).
Seit ca. 1/2 Jahr Ischialgie links und Sakralgie. Behandlung mit Massagen und Kurzwelle. Seit 2 Wochen Schmerzen im linken Rippenbogenbereich und zunehmende Bewegungseinschränkung der WS, Schmerzen beim Atmen. 15 kg. Gewichtsabnahme in 6 Monaten.

Klinischer Befund:
Ausreichender EZ und AZ. Leichte linkskonvexe Kyphoskoliose der mittleren und unteren BWS, keine Klopfschmerzhaftigkeit, deutlicher Druckschmerz der 9. - 12. linken Rippe. Beweglichkeit der BWS und LWS erheblich (schmerzbedingt) eingeschränkt. Extremitäten o.B.

Rö.-Befunde:
Die Rö.-Aufnahmen des Schädels in 2 Ebenen zeigen einen über 5-Markstückgroßen osteolytischen Herd im Bereich der Kalotte mit einem kleinen Anteil des Os frontale und einem größeren Anteil der Ossa parietalis mit relativ scharfer Begrenzung von rundlicher Form. Die übrige dargestellte Schädelregion mit Gesichtsskelett erscheint bis auf knochenatrophische Veränderungen unauffällig.

Die Rö.-Aufnahmen der HWS, BWS und LWS zeigen eine nicht altersadäquate, hochgradige Osteoporose aller dargestellten WS-Abschnitte neben Veränderungen im Sinne von Chondro-Spondylosis deformans und einer verstärkten Kyphose sowie einer mäßigen linkskonvexen Skoliose der BWS und LWS, welche letztere auch Veränderungen im Sinne BAASTRUP aufweist. Unter Berücksichtigung der mitgebrachten Rö.-Aufnahmen von der BWS und LWS vom 27.6.60 erkennt man jetzt an den korrespondierenden Skelettabschnitten bzw. Wirbeln eine innerhalb relativ kurzer Zeit (1/4 Jahr) hochgradig zugenommene Deformierung im Sinne von vorwiegend Fischwirbelformen (untere BWS und LWS)!

Im Bereich der dargestellten Skelettabschnitte des knöchernen Thorax lassen sich röntgenologisch gröbere pathologische ossäre Veränderungen bzw. Prozesse im Sinne eines Plasmozytoms nicht überzeugend sicher nachweisen. Dagegen finden sich jedoch Frakturierungen der sternalen knöchernen Enden Costae IX und X links.

Laborbefunde:
BSG: 105/107, 55/75, 147/149. Blutbild: a) Hb. 80 %, Ery. 3.37 Mill., Leuko. 6 750, Segm. 59 %, Stab. 2 %, Eos. 4 %, Mono. 4 %, Lympho. 36 %; b) Hb. 75 %, Ery. 3.53 Mill., Leuko. 3 600, Segm. 67 %, Mono. 3 %, Lympho. 29 %, Eos. 1 %.
Elektrophorese: Gamma-Globuline 76,6 %.
Sternalpunktion: Hyperplasie der plasmozellulären Elemente.
TAKATA: 30 - 50 mg%.
Gesamtserumeiweiß: 16,5 %. Rest-N.: 20 mg%.
Urin: Alb.: Ø, vorübergehend Mikrohämaturie. BENCE-JONES: mehrfach Ø .

Begleitende Erkrankungen:
Floride, geschlossene Lungen-Tbc.

Therapie:
Endoxan 6 g, Decortin, Testoviron; wegen Tbc. Neoteben und Didrothenat, symptomatisch.

Verlauf:
Im Vordergrund Schmerzen im Bereich der linken Thoraxhälfte, sowie der rechten Schulter. Nach Endoxan vorübergehende Besserung der Laborbefunde, klinisch kein evidenter Erfolg außer Gewichtsanstieg. Später Kreuzschmerzen, Gewichtsabnahme und allgemeine Schwäche. Ante finem Bronchopneumonie.

Klinische Todesursache:
Herzversagen bei Bronchopneumonie.

Sektionsbefund:

a. Diagnose: Multiples Plasmozytom, Lebercirrhose. Konfluierende Bronchopneumonie, Kachexie.

b. Befunde: Fast handflächengroßes Plasmozytominfiltrat in beiden Ossa occipitalia mit ebenso großem Knochendefekt und mit gleichgroßer Absiedlung auf der Dura mater ebendort. Hyperplasie der axillären und paratrachealen Lymphknoten. Plasmozytomknoten im Mark der langen Röhrenknochen und in mehreren WK. Kachexie.

Histologie: Geschwulst auf der Dura: Hämatoxilin, Eosin-Färbung. Die histologische Untersuchung des Tumors zeigt dichte Infiltrate von mehr oder weniger atypischen Plasmazellen.

14) K. F., Rentner, 75 Jahre, männlich (Aufn. 1687/61, Rö. 61/1588, Sektion 262/61).

Einweisungsdiagnose: Pyelonephritis.

Klinische Diagnose: Plasmozytom, Uraemie, Herzinsuffizienz.

Sektionsdiagnose: Plasmozytom.

Behandlungsdauer: 2.2.61 - 19.3.61 (7 Wochen).

Anamnese:
Vor ca. 1 Jahr im RVK wegen Nackenfurunkulose stationär behandelt worden. Vor ca. 1/2 Jahr erneute Behandlung wegen Nackenfurunkel und erstmals wegen Nephrose. Vor 1/4 Jahr dritter stationärer Aufenthalt wegen einer Lumbalgie, die osteoporosebedingt betrachtet wurde, daneben weiterhin Symptome einer Nephrose. Letzte Aufnahme wegen starker Schmerzen im Dorsalbereich und in der linken Thoraxhälfte.

Klinischer Befund:
Ausreichender EZ, reduzierter AZ; starker Klopfschmerz über der unteren BWS und gesamten LWS. Extremitäten o.B.

Rö.-Befunde:
Die Rö.-Untersuchungen der BWS in 2 Ebenen zeigen eine s-förmige Skoliose derselben. Die BWK sind mit Ausnahme des 11. und 12. BWK normal hoch, scharf begrenzt, ebenso die Zwischenwirbelräume. Am 11. und 12. Brustwirbel sind die Konturen der Wirbelkörperabschlußplatten im mittleren Anteil eingedellt und stellenweise unterbrochen. Die ventrale Kontur des 12. Brustwirbels ist leicht konvex. Alle dargestellten WK sind stark vermindert kalkhaltig.

Die Rö.-Untersuchung der LWS zeigt eine rechtskonvexe Skoliose im oberen Anteil. Die Demineralisation ist noch stärker ausgeprägt als an der BWS. Auf der seitlichen Aufnahme sind daher die Konturen der WK nur noch angedeutet erkenn-

bar. Die Deckplatten der oberen LWK sind im ventralen und mittleren Anteil eingedellt, die ventralen Konturen sind leicht konkav. Die Zwischenwirbelräume erscheinen nicht wesentlich verschmälert.

Die im Liegen angefertigte Thorax-Aufnahme zeigt einen asymmetrischen Thorax.

Die rechte 6. dorsale Rippe läßt am Übergang zum lateralen Abschnitt eine unterschiedliche Strukturdichte und Unterbrechung der Kontur des unteren Randes erkennen. Fraktur und osteolytischer Prozeß der 8. Rippe links.

Die Aufnahme vom knöchernen rechten cranialen Thoraxabschnitt zeigt im Bereich der 5. rechten Rippe im dorsalen Abschnitt eine Strukturunregelmäßigkeit auf einer Entfernung von ca. 2 cm.

Laborbefunde:
BSG: 75/118, 105/139, 90/125. Blutbild: a) Hb. 67 %, Ery. 3.54 Mill., Leuko. 10 400, Bas. 2 %, Eos. 5 %, Stab. 4 %, Segm. 58 %, Lympho. 24 %, Mono. 5 %, Plas. 2 %; b) Hb. 44 %, Ery. 2.12 Mill., Bas. 2 %, Stab. 18 %, Segm. 38 %, Lympho. 32 %, Mono. 8 %, Plas. 1 %.
Elektrophorese: Gamma-Globuline auf 57,8 % erhöht.
TAKATA: 30 mg%.
Sternalpunktion: Hyperplasie der plasmazellulären Elemente.
Rest-N.: 49 - 264 mg%.
Urin: Alb.: +, ESBACH: 1/4 - 8 ‰. BENCE-JONES: nicht untersucht worden.

Begleitende Erkrankungen:
Uraemie bei Nephrose, Hypertonie.

Therapie:
Antiuraemische Tropfinfusionen, 6 Bluttransfusionen, symptomatisch (Antibiotica, Cardiaca, Analgetica, Roborantien). Endoxan praemortal.

Verlauf:
Zunehmende Rückenschmerzen. Somnolenz abwechselnd mit Erregungszuständen. Praefinal Durchfälle und Erbrechen.

Klinische Todesursache:
Uraemie.

Sektionsbefund:
a. Diagnose: Plasmozytom des 2. LWK.
Plasmozytäre Infiltration der Nieren.
Hochgradige Nephrose. Uraemie.
Uraemische Gastroenteritis.

b. Befunde: Nieren: In der Rinde, weniger im Mark, findet man eine Verbreiterung der Interstitien durch dichte Plasmazelleinlagerungen. Teilweise trifft man auf Plasmazellen auch in der Lichtung von Blutgefäßen. Die Zellen sind nur wenig polymorph, vereinzelt große Plasmazellen erkennbar. Sonstige Ausdifferenzie-

rungen finden sich nicht.

Knochenmark: Es ist ein Fettmark erkennbar mit vorwiegend plasmazellulärer Infiltration.

2. Lendenwirbelkörper: Der graue Herd stellt ein Plasmozytom dar.

Die Wirbelsäule ist stark sklerotisch. Der 2. LW ist zusammengesunken. In den zentralen Partien findet sich eine gelbrote Masse. Das knöcherne Schädeldach weist über dem rechten Scheitelbein einen bohnengroßen, unregelmäßig dunkel pigmentierten Fleck auf.

15) K. M., Rentnerin, 72 Jahre, weiblich (Aufn. 8341/61, Rö. 61/6368, Sektion 665/61).

Einweisungsdiagnose: Neoplasma.

Klinische Diagnose: Gamma-Plasmozytom.

Sektionsdiagnose: Plasmozytose.

Behandlungsdauer: 3.7. - 2.8.61 (1 Monat).

Anamnese:
Seit etwa 3/4 Jahr Aufstoßen nach Mahlzeiten. Seit 1/2 Jahr Gewichtsabnahme (5 kg), keine anderen Beschwerden.

Klinischer Befund:
Ausreichender EZ und AZ; äußerlich keine pathologischen Befunde. Bewegungsapparat o.B.

Rö.-Befunde:
Röntgenologisch kein sicherer Anhalt für destruierenden Knochenprozeß. Zeichen einer mäßigen Osteoporose.

Laborbefunde:
BSG: 127/135. Blutbild: a) Hb. 65 %, Ery. 2.96 Mill., Leuko. 3 200, Bas. 1 %, Stab. 4 %, Segm. 61 %, Lympho. 24 %, Mono. 8 %; b) Hb. 56 %, Leuko. 1 300 (900).
Elektrophorese: Gamma-Globuline 41,6 (42,3 %).
Sternalpunktion: Wucherung der plasmazellulären Reticulumzellen. (3/4 aller Zellen).
Gesamteiweiß: 10,46 %. TAKATA: 50 mg%. Rest-N.: 34 mg%.
Urin: Alb.: Ø, vereinzelt Ery. BENCE-JONES: 1 x Ø .

Therapie:
Symptomatisch (Antibiotica, Analgetica), Einleitung einer Endoxanbehandlung, Bluttransfusionen.

Verlauf:
Die nach Sicherung der Diaghose eingeleitete Endoxanbehandlung mußte wegen einer Leukopenie abgebrochen werden. Diese schritt jedoch weiter fort und im hochfieberhaften Zustand erfolgte der Exitus.

Klinische Todesursache:
Hochfieberhafter Infekt bei Leukopenie.

Sektionsbefund:
a. Diagnose: Gamma-Plasmozytom.

b. Befunde: Plasmozytose: Graurote Umwandlung des Markes der WK und der großen Röhrenknochen. Histolog.: Mäßige Durchsetzung des Knochenmarkes mit Plasmazellen.

Histologie: Knochenmark: Es handelt sich um ein Fettmark mit Haemopoese und geringerer Myelopoese. Außerdem findet man reichliche, teilweise gehäufte Zellen, die als größere und kleinere Plasmazellen aufzufassen sind. Retikulumzellen erscheinen ebenfalls stellenweise vermehrt.

16) M. A., ohne Beruf, 59 Jahre, weiblich (Aufn. 6594/62, Rö. 63/840, Sektion 96/63).

Einweisungsdiagnose: Verdacht auf Oesophagusvarizenblutung.

Klinische Diagnose: Gamma-Plasmozytom.

Sektionsdiagnose: Plasmozytom.

Behandlungsdauer: 12.12.62 - 30.1.63 (7 Wochen).

Anamnese:
Angeblich seit 17 Jahren perniciöse Anaemie bekannt. Vor 4 Wochen erstmals starkes Nasenbluten, dann in 8-tägigen Abständen weitere Nasenblutungen, die Patientin kommt wegen Nasenbluten zur Aufnahme. Letztens geringe Gewichtsabnahme.

Klinischer Befund:
Guter EZ und reduzierter AZ; Haut blaß, Subikterus. Leber vergrößert. Extremitäten o.B. Ansonsten keine weiteren pathologischen Befunde.

Rö.-Befunde:
Die Rö.-Untersuchung des Schädels in 2 Ebenen ergibt eine mottenfraßähnliche Struktur der gesamten Schädelkalotte. Die Form der Sella ist nur noch schwach erahnbar. Möglicherweise auch beginnende destruierende Veränderungen in den übrigen dargestellten Skelettanteilen des Gesichtsschädels sowie der HWS.

Laborbefunde:
BSG: 85/123, 152/155, 127/131. Blutbild: a) Hb. 5,3 g%, Ery. 1.49 Mill., Leuko. 4 500, Bas. 1 %, Stab. 4 %, Segm. 69 %, Lympho. 22 %, Mono. 4 %; b) Hb. 11,2 g%, Ery. 3.96 Mill., Leuko. 2 300. Thrombocytopenie bis 19450.
Pap. Elektrophorese: Beta/Gamma 59,6 %. Immun-Elektrophorese: Gamma-Plasmozytom.
Sternalpunktion: Markbild beherrscht von entarteten plasmazellulären Retikulumzellen.
Gesamteiweiß: 10,7 %, Rest-N.: 39 mg%. TAKATA: 40 mg% bis

166 mg%.
Urin: ESBACH: 0,4 - 8 ‰. Alb.: +, BENCE-JONES: 3 x Ø .

Begleitende Erkrankungen:
Hypertonie. Haemangiom der Nasenschleimhaut.

Therapie:
18 Bluttransfusionen, Haemostyptica. Antihypertonica, Vitamine, symptomatisch.

Verlauf:
Im Vordergrund stand Nasenbluten. Keine Schmerzen. Später zunehmende allgemeine Schwäche und Somnolenz trotz mäßigen Hb-Anstieges nach Bluttransfusionen. In den letzten Wochen Uraemie mit Erbrechen; Thrombocytopenie, jedoch keine Blutungen.

Klinische Todesursache: Herzversagen bei Uraemie und Anaemie.

Sektionsbefund:
a. Grundkrankheit: Plasmozytom.
Nephrose, Schrumpfnieren.

Todesursache: Uraemie.
Insuffizienz des dilatierten rechten Herzens.

b. Anatomisch.-patholog. Befunde:
Plasmozytom.
Rotes Mark mit plasmazellulärer Proliferation in den langen Röhrenknochen des Femur.

Herdförmige, ziemlich gleichmäßig und locker angeordnete, gleichsam "ausgestanzte" destruierende Veränderungen in der gesamten Schädelkalotte.

Plasmozytomnephrose bei Schrumpfnieren mit narbiger und gebuckelter Oberfläche, chron. Pyelonephritis.
Uraemie (klin.), uraemische Enteritis, ammoniakalischer Geruch der Magen- und Darmschleimhaut.

17) R. Ch., Rentnerin, 67 Jahre, weiblich (Aufn. 17 176/62, Rö. 63/177, Sektion 72/63).

Einweisungsdiagnose: Agranulozytose.

Klinische Diagnose: Paramyeloblastenleukämie.

Sektionsdiagnose: Plasmozytäre Leukose.

Behandlungsdauer: 28.12.62 - 20.1.63 (3 Wochen).

Anamnese:
Seit 4 Jahren wegen angeblicher Leukämie mit Prednisolon, vor 3 Jahren deswegen einmal stationär behandelt worden. In den letzten Monaten zunehmende Schwäche und Inappetenz, in den letzten Tagen Fieber.

Klinischer Befund:
Sehr schlechter EZ und AZ; im Mund-Rachenraum Soor. Leber und Milz o.B. Extremitäten: Flächenhafte Hämatome, ansonsten keine pathologischen Befunde.

Rö.-Befunde:
Wegen des stark reduzierten AZ nur Thorax untersucht: Milchglasartige, diffuse Eintrübung der gesamten linken Lunge (Pleuritis fibrinosa).

Laborbefunde:
BSG: 130/133, 137/142. Blutbild: Hb. 75 %, Ery. 4.1 Mill., Leuko. 25 200, davon über 95 % als Ly.-bzw. Paramyeloblasten bezeichnet. Segm. 12 %, Lympho. 40 %, 44 unreife Zellen.
Elektrophorese nicht ausgeführt.
Sternalpunktion: Sternalmark mit unreifen Zellen, die als Promyelozyten interpretiert werden. Retikulumzellen etwas vermehrt. Verdacht auf Promyelozytenleukose ausgesprochen.
Urin: Alb.: +/-, ESBACH: Ø, BENCE-JONES: nicht untersucht.

Begleitende Erkrankungen:
Pneumonie.

Therapie:
Ultracorten, Antibiotica, symptomatisch.

Verlauf:
Der schlechte Zustand verschlimmerte sich progredient, zunehmender Soor mit Inappetenz, schließlich Herzinsuffizienz bei Pneumonie, die mit Antibiotica nicht kupiert werden konnte.

Klinische Todesursache:
Herzversagen bei Pneumonie.

Sektionsbefund:

a.	Grundkrankheit:	Unreifzellige, plasmozytäre Leukose, Anaemie der inneren Organe, Pleuritis fibrinosa links, Rechtsherzdilatation.
	Todesursache:	Herzversagen.
b.	Anatom. Diagn.:	Graurotes festes Mark an Stelle des Fettmarkes der großen Röhrenknochen (histolog.: hochgradig vermehrter Zellreichtum: vorwiegend unreife Zellen plasmozytären Typs).

18) H. K., Hilfsarbeiter, 56 Jahre, männlich (Aufn. 3188/63, Rö. 63/2499, Sektion 270/63).

Einweisungsdiagnose:	Kompressionsfraktur 12. BWK, 2. LWK.
Klinische Diagnose:	Beta-Plasmozytom.
Sektionsdiagnose:	Plasmozytom.
Behandlungsdauer:	1.3.63 - 26.3.63 (4 Wochen).

Anamnese:
Vor 2 1/2 Monaten entstand bei schwerem Heben plötzlicher starker Kreuzschmerz. Nach Wärmeapplikation und Injektionen nur vorübergehende Besserung. Zuletzt strahlte der Schmerz gürtelförmig aus.

Klinischer Befund:
Reduzierter EZ und AZ; Anaemie; Abdomen hart und meteoristisch aufgetrieben; erheblich verstärkte BWS-Kyphose; starke Druck- und Klopfschmerzhaftigkeit über der LWS-Sakralregion, wegen dieser Schmerzen Vermeidung jeglicher Bewegungen. Decubitus.

Rö.-Befunde:
Rö.-Aufnahmen der dorso-lumbalen und lumbo-sacralen Übergangsbereiche zeigen Kompressionsfrakturen von BWK XII und LWK II. Die übrigen WK sind unauffällig. Ausgeprägte Osteoporose.

Die Übersichtsaufnahme des Beckens ist wegen der Überlagerung durch Darminhalt nur mit Vorbehalt zu beurteilen. Hier ist die Osteoporose nicht so ausgeprägt wie im Bereiche der WS. Glatte Konturen und soweit zu beurteilen, unauffällige Struktur der dargestellten Knochen.

Laborbefunde:
BSG: 149/150, 156/158. Blutbild: Hb. 6,9 g%, Ery. 2.43 Mill., Leuko. 4 300, Eos. 3 %, Stab. 12 %, Segm. 53 %, Lympho. 23 %, Mono. 9 %.
Elektrophorese: Beta-Globuline auf 49 % erhöht. Rest-N.: 54 - 195 mg%.
Sternalpunktion: Hochgradige, plasmozytäre Proliferation.
TAKATA: 100 mg%. Gesamteiweiß nicht ausgeführt.
Urin: Alb.: +, ESBACH: 1,5 - 5 ‰. BENCE-JONES: Ø, zeitweise Mikrohaematurie.

Begleitende Erkrankungen:
Uraemie.

Therapie:
SPI 77 (Sandoz), Bluttransfusionen, (Lactat-Infusionen, Irgapyrin, Deca-Durabolin, Strophanthin), Gipsbettlagerung.

Verlauf:
Zunehmende Rückenschmerzen. Später Somnolenz, Durchfälle und schließlich Herzinsuffizienz mit Lungenoedem. Kein Einfluß der zytostatischen Therapie.

Klinische Todesursache:
Herzinsuffizienz mit Lungenoedem bei Uraemie.

Sektionsbefund:

a.	Grundkrankheit:	Plasmozytom, Knochendestruktion, Plasmozytomnieren.
	Todesursache:	Uraemie, Herzinsuffizienz.
b.	Anatom. Diagn.:	Destruktion der BWK D 1 - D 12 und der LWK L 2, L 4 und L 5 mit Kompressionsfrakturen; gänseeigroßes Plasmozytominfiltrat im Os pubis

rechts.
Große, grau-weiße Nieren -sog. Plasmozytomnieren- (Nierengewicht: li. 200 g, re. 190 g) — (histolog.: Schwere Eiweißnephrose).

Beta-Plasmozytom (klinisch), Fettmark der großen Röhrenknochen, teilweise durch grau-rotes Knochenmark ersetzt (histolog.: diffuse Durchsetzung des Knochenmarkes von tumorhaft wuchernden Plasmazellen); umschriebene, bis zu markstückgroße Knochendefekte der Schädelkalotte.

19) R. B., Rentnerin, 77 Jahre, weiblich (Aufn. 5791/63, Rö. 63/4107, Sektion 393/63).

Einweisungsdiagnose:	Oberarmschaftfraktur.
Klinische Diagnose:	Patholog. Fraktur li. Oberarm.
Sektionsdiagnose:	Plasmazell-Leukämie mit Plasmozytomknoten im Knochensystem.
Behandlungsdauer:	21.4.63 - 9.5.63 (18 Tage).

Anamnese:
Seit 1/2 Jahr atheromartiger Tumor an der Stirn. Vor 2 Wochen traten ohne ersichtlichen Grund plötzlicher Schmerz und Parästhesien im linken Oberarm auf; Einweisung ins Dominikus-Krankenhaus als "Nervenentzündung", dort wurde wegen Verdachts eines Osteosarkoms die Amputation vorgeschlagen. Auf Wunsch der Patientin Verlegung ins RVK.

Klinischer Befund:
Mäßiger EZ, schlechter AZ; typische Symptome einer Oberarmschaftfraktur links. Keine weiteren pathologischen Befunde.

Rö.-Befunde:
Die im Op. angefertigten Rö.-Aufnahmen des linken Oberarmes zeigen einen Zustand nach KÜNTSCHER-Nagelung. Im mittleren Drittel des linken Oberarmes besteht eine umschriebene, etwa 4 cm lange Destruktion mit fleckigen Knochenstrukturen und Unterbrechung der Corticalis. Dabei sind bereits in Höhe der pathologischen Fraktur reparative Veränderungen erkennbar.

Die Rö.-Untersuchung des Beckens zeigt durchweg glatte Knochenkonturen und regelrechte Strukturzeichnung, insbesondere sind metastasenverdächtige Aufhellungen nicht sicher abzugrenzen.

Laborbefunde:
BSG: 13/29. Blutbild: a) Hb. 71 %, Ery. 2.55 Mill., Leuko. 4 100, Eos. 3 %, Stab. 4 %, Segm. 48 %, Lympho. 43 %, Mono. 2 %; b) Hb. 70 %, Ery. 3.53 Mill., Leuko. 13 300, Eos. 1 %, Stab. 5 %, Segm. 40 %, Lympho. 50 %, Mono. 4 %.

Rest-N.: 74 - 95 mg%.
Urin: Alb.: opal, massenhaft Leuko.

Begleitende Erkrankungen:
Pathologische Oberarmschaftfraktur links; Uraemie.

Therapie:
Lagerung auf Thoraxabduktionsschiene, KÜNTSCHER-Nagelung, symptomatisch.

Verlauf:
Zunächst Fahndung nach dem Primärtumor, wobei an ein Mamma-, Schilddrüsen-Ca. und Hypernephrom gedacht wurde. Die operative Behandlung wurde gut vertragen, jedoch kam es nach wenigen Tagen zur Ausbildung einer progredienten Uraemie.

Klinische Todesursache:
Herzversagen im Coma uraemicum.

Sektionsbefund:

a.	Grundkrankheit:	Plasmazell-Leukose mit Plasmozytomknoten im Knochensystem.
	Todesursache:	Insuffizienz des bds. dilatierten Herzens.
b.	Anatom. Diagn.:	Unreifzellige Plasmazell-Leukose mit umschriebenen Plasmozytomknoten im Skelettsystem und im Schädel. Tumorbedingte kolbige Auftreibung des Humerus im mittleren Drittel links mit Spontanfraktur; frischer Zustand nach Nagelung. Plasmozytomherd mit 2-markstückgroßer, fast rund begrenzter Perforation des Schädelknochens im Bereich des Os frontale. Verwachsung des Tumorknotens mit der Dura mater unter Eindellung der Hirnrinde ebendort. Leukotisch vergrößerte, 500 g schwere, feste Milz.

20) F. E., Rentner, 85 Jahre, männlich (Aufn. 6696/63, keine Rö.-Aufnahmen, Sektion 465/63).

Einweisungsdiagnose:	Panmyelopathie.
Klinische Diagnose:	Plasmozytom.
Sektionsdiagnose:	Plasmozytom.
Behandlungsdauer:	8.5.63 - 1.6.63 (ca. 3 Wochen).

Anamnese:
Vor etwa 1/2 Jahr 2 Monate lang wegen einer Panmyelopathie stationär behandelt worden, Bluttransfusionen wurden ambulant alle 3 Wochen kontinuiert. Wegen zunehmender Schwäche, Inappetenz und Kopfschmerzen letztens bettlägerig.

Klinischer Befund:
Reduzierter EZ und AZ; Anaemie, Bewegungsorgane unauffällig. Ansonsten keine weiteren pathologischen Befunde.

Rö.-Befunde:
Nicht ausgeführt (nur Magenuntersuchung: o.B.)

Laborbefunde:
BSG: 139/146, 140/142. Blutbild: a) Hb. 8,5 g%, Ery. 2.66 Mill., Leuko. 2 000, Stab. 4 %, Segm. 56 %, Lympho. 30 %, Mono. 8 %. Thrombozytopenie von 6 ‰; b) Hb. 9,8 g%, Ery. 3.16 Mill., Leuko. 2 000;
Elektrophorese: Beta-Globuline auf 55,6 % erhöht.
Knochenpunktat: Ungewöhnlich viele Plasmazellen (auf Kosten der anderen Systeme). Gesamteiweiß: 7,9 %. TAKATA: 70 mg%. Rest-N.: 31 mg%.
Urin: Alb.: +/-, Mikrohämaturie. BENCE-JONES: nicht untersucht.

Begleitende Erkrankungen: Achylische Gastritis.

Therapie:
Bluttransfusionen, Vitamin B 12, symptomatisch (Antibiotica).

Verlauf:
Zunehmende Kopfschmerzen, progredienter Kräfteverfall. In den letzten Tagen hypostatische Pneumonie.

Klinische Todesursache:
Herzversagen bei hypostatischer Pneumonie.

Sektionsbefund:

a. Diagnose: Plasmozytom, Knochendestruktion, Eiweißnephrose. Hypostatische Pneumonie, Herzinsuffizienz.

b. Befunde: Umschriebene, bis zu 1o-pfennigstückgroße Knochendefekte der Schädelkalotte. Durchsetzung sämtlicher WK von plasmozytären Infiltraten, walnußgroßes Plasmozytominfiltrat im rechten Condylus tibialis.

Grau-weiße, homolog-atrophische Nieren mit perihilärer Vacatfettwucherung (hist.: Schwere Eiweißnephrose mit disseminierter Plasmazellinfiltration).

Fettmark der großen Röhrenknochen, teilweise durch grau-rotes Knochenmark ersetzt (histolog.: diffuse Durchsetzung des Knochenmarkes von tumorhaft wuchernden Plasmazellen).

1) R. H., Sprechstundenhilfe, 55 Jahre, weiblich (Aufn. 12842/56 und 3669/57, Rö. 57/318).

Zweimal im RVK stationär behandelt worden.
Exitus im RVK, jedoch keine Sektion.

Einweisungsdiagnose: Pleuritis, Spondylose.

Klinische Diagnose: Plasmozytom. Uraemie.

Behandlungsdauer: 4.1.57 - 25.5.57 (4 1/2 Monate) und 19.6.57 - 21.6.57 (3 Tage).

Anamnese:
Seit 3 Jahren Osteochondrose der BWS bekannt. Vor 1 Woche akutes Auftreten von Schmerzen im Bereich der linken Thoraxhälfte, beim Atmen zunehmend, kein Fieber.

Klinischer Befund:
Guter EZ und KZ. Symptome einer Pleuritis sicca links. Extremitäten o.B. Ansonsten keine pathologischen Befunde.

Rö.-Befunde:
Die Aufnahmen der BWS und LWS in 2 Ebenen zeigen eine leichte rechtskonvexe Skoliose im Bereich der LWS, die BWS ist von annähernd normaler Haltung. Die WK zeigen regelrechte Höhe und die Bandscheiben sind nur geringfügig verändert. Leichte Wellung und Sklerosierung der Stützplatten im Bereich der BWS mit vereinzelten SCHMORL'schen Knorpelknötchen. Lediglich der 7. BWK hat angedeutete Keilform mit Erniedrigung der Vorderkante.

Die Beckenübersichtsaufnahme läßt neben der bereits früher beschriebenen Spondylosis deformans der LWS, glatte Begrenzung und regelrechte Strukturzeichnung der dargestellten Knochen erkennen.

Die Schädelaufnahmen p.a. und seitlich lassen auf dem frontalen Bild im Bereich der Kalotte zahlreiche, ca. linsengroße, wie ausgestanzt erscheinende Knochendefekte erkennen. Gefäßzeichnung unauffällig. Sellagegend und Schädelgruben ohne Besonderheiten.

Laborbefunde:
BSG: 42/76, 112/140, 157/165. Blutbild: a) Hb. 84 %, Ery. 4.50 Mill., Leuko. 9 400, Segm. 40 %, Stab. 14 %, Eos. 8 %, Bas. 1 %, Mono. 4 %, Lympho. 33 %; b) Hb. 35 %, Ery. 2.24 Mill., Leuko. 26 000, Segm. 47 %, Stab. 10 %, Jug. 3 %, Eos. 1 %, Mono. 10 %, Lympho. 13 %, Plasmazellen 14 %, Myeloblasten 1 %. Rest-N.: 45 - 243 mg%.
Elektrophorese: Alpha $_2$ -Globuline auf 27,5 % erhöht.
Sternalpunktion: (2 x) Proliferation großer, jugendlicher Myelomzellen auf Kosten der übrigen Markzellen.
Gesamtserumeiweiß: 10,33 %.
Urin: Alb.: meist pos. ESBACH: 0 - 11 ‰, meist über 2 ‰.
BENCE-JONES: 3 x ∅.

Begleitende Erkrankungen:
Uraemie.

Therapie:
E 39 (Bayer), Testoviron, Antibiotica, Pyramidon, Diät, 7 Bluttransfusionen, Vitamine, symptomatisch.

Verlauf:
Die anfangs vorhandene Pleuritis sicca ging in Pleuritis

exsudativa über und klang dann ab. Die ganze Zeit wechselnd intensives Erbrechen, nach Behandlung der Uraemie zeitweise abklingend. Auf die zunehmende Anaemie sowie allgemeine Hinfälligkeit hatte E 39 keinen sichtbaren Einfluß. Auf Wunsch Entlassung. Wiederaufnahme im Prae-Coma uraemicum.

Klinische Todesursache:
Tod im Coma uraemicum.

2) A. A., Rentnerin, 73 Jahre, weiblich (Aufn. 18 118/63, RÖ. 63/12651, Sektion wurde nicht durchgeführt).

Einweisungsdiagnose: Akute Cholecystitis bei Diabetes mellitus.

Klinische Diagnose: Plasmozytom.

Behandlungsdauer: 11.12.63 - 25.1.64 (6 Wochen).

Anamnese:
Vor 5 Jahren Gelbsucht. Seit 3 Jahren Diabetes mellitus, mit Rastinon behandelt.
Vor 1 Tag traten plötzlich Unruhe, Orthopnoe und Schlaflosigkeit auf. Einweisung.

Klinischer Befund:
Guter EZ, schlechter AZ. Anaemie, Orthopnoe und Lippencyanose, Symptome eines beginnenden Lungenoedems. Erhebliche Hypertonie. Bewegungsorgane o.B.

RÖ.-Befunde:
Die Schädelaufnahmen zeigen eine regelrechte Dickenentwicklung der Schädelkalotte. Die Knochenstrukturzeichnung ist, soweit beurteilbar, regelrecht.

Laborbefunde:
BSG: 127/138, 102/119, 85/106. Blutbild: a) Hb. 51 %, Ery. 2.79 Mill., Leuko. 5 000, Jug. 1 %, Stab. 1 %, Segm. 54 %, Lympho. 41 %, Mono. 3 %; b) Hb. 68 %, Ery. 3.48 Mill., Leuko. 800 (nach Endoxanbehandlung).
Elektrophorese: Alpha- und Beta-Globuline auf 45,4 % erhöht.
Sternalpunktion: Plasmazelluläre Elemente auf das zehnfache der Norm gesteigert. Gesamteiweiß: 8,04 %.
TAKATA: 60 mg%. Harnstoff-N.: Auf 37 mg% erhöht.
Urin: BENCE-JONES: 6 x negativ, Alb.: +, zeitweise Hämaturie.

Begleitende Erkrankungen:
Herzinsuffizienz bei Hypertonie.

Therapie:
Endoxan 2,5 g (Bluttransfusionen), Cardiaca, Antihypertonica, Antibiotica, symptomatisch.

Verlauf:
Nach Kupierung des Lungenoedems zunächst Besserung des Allgemeinzustandes und Beginn der Endoxanbehandlung. Nach

Endoxan besserte sich zwar die BSG, jedoch trat eine Leukopenie auf, die wahrscheinlich (neben einer Pneumonie) den Exitus letalis beschleunigte. Zuletzt auch (uraemisches ?) Erbrechen.

Klinische Todesursache:
Herzversagen bei Pneumonie, Uraemieverdacht.

Sektion wurde nicht durchgeführt.

23) T. I., Rentnerin, 64 Jahre, weiblich (Aufn. 6496/62, Rö. 62/4932).

Einweisungsdiagnose: Plasmozytom.

Klinische Diagnose: Gamma-Plasmozytom.

Behandlungsdauer: 11.5.62 - 5.7.62 (ca. 2 Monate).

Anamnese:
Vor ca. 14 Monaten auf den Rücken gefallen, danach anhaltende Rückenschmerzen. November 1961, Januar 1962 in stationärer Behandlung, es wurde ein Plasmozytom (mit Plasmozytomniere) diagnostiziert und mit Trenimon behandelt. Nach mäßiger Besserung Entlassung.
Aufnahme im RVK wegen leichter Rückenschmerzen, allgemeiner Schwäche und Dyspnoe.

Klinischer Befund:
Mäßig reduzierter EZ und AZ; geringe Schmerzhaftigkeit der LWS. Extremitäten o.B. Ansonsten keine weiteren pathologischen Befunde.

Rö.-Befunde:
Die Rö.-Untersuchung des Schädels sagittal und rechts anliegend zeigt eine normal dicke Schädelkalotte. Im Bereich der Schädelkalotte zahlreiche stecknadelkopf- bis linsengroße, relativ scharf begrenzte Aufhellungsfiguren, die gleichmäßig über die Schädelkalotte verteilt sind. Die Aufhellungsfiguren lassen keine reaktiven randständigen Veränderungen erkennen.

Die Rö.-Untersuchung des rechten und linken Schultergelenkes sagittal zeigt links im proximalen Anteil des Humerusschaftes sowie im Bereich der lateralen Clavicula ebenfalls einige, hier allerdings nur stecknadelkopfgroße Aufhellungsfiguren; gleichartige Veränderungen sind angedeutet auch in der rechten Clavicula erkennbar. Der Befund im Bereich der Scapula ist dagegen röntgenologisch nicht ganz eindeutig.

Die Rö.-Untersuchung des Beckens zeigt im Bereich der beiden Darmbeinkämme, der Sitz- und Schambeine sowie in den dargestellten Anteilen der Oberschenkel neben fleckigen Aufhellungsfiguren bis zu Kleinfingernagelgröße eine schwere Entmineralisation. Stärkere Deformierungen finden sich nicht. Auch in den dargestellten Anteilen der unteren LWS sind ähnliche Veränderungen erkennbar.

Laborbefunde:
BSG: 150/175, 117/119. Blutbild: a) Hb. 51 %, Ery. 2.37 Mill, Leuko. 4 900, Eos. 2 %, Stab. 5 %, Segm. 52 %, Lympho. 28 %, Mono. 11 %, Plas. 2 %; b) Hb. 67 %, Ery. 3.43 Mill., Leuko. 1 800.
Elektrophorese: Gamma-Globuline auf 46,9 % erhöht.
Gesamteiweiß: 13 %. Immun-Elektrophorese: Gamma-Plas.
Sternalpunktion: Plasmazelluläre Elemente bilden den Hauptteil des Zellenmaterials.
TAKATA: 30 mg%, Rest-N.: 27 mg%.
Urin: Alb.: -/+, BENCE-JONES: nicht untersucht.

Begleitende Erkrankungen:
Hypertonie.

Therapie:
Endoxan 6 g, 10 Bluttransfusionen, Vigantol, Durabolin, symptomatisch.

Verlauf:
Unter der Behandlung mit u. a. Endoxan gingen die Schmerzen zurück und der AZ besserte sich. Die Besserung hält bis heute an!
Die Patientin wird z. Zt. nur cardial unterstützt und fühlt sich relativ wohl.

24) K. J., Rentnerin, 78 Jahre, weiblich (Aufn. 15 414/62 und 17 584/63, Rö. 62/10847 und 63/12804).

Wegen Plasmozytom im RVK zweimal stationär behandelt worden.

1. Einweisungsdiagnose:	Osteochondrose der WS.
Klinische Diagnose:	Gamma-Plasmozytom.
Behandlungsdauer:	17.11.62 - 15.12.62 (4 Wochen) und 29.11.63 - 26. 2.64 (3 Monate).

Anamnese:
14 Tage vor Erstaufnahme traten Schmerzen in der LWS-Region und in beiden Beinen auf, dadurch Gehbehinderung. Außerdem mäßige Gewichtsabnahme.

Klinischer Befund:
Guter Ernährungszustand und mäßiger AZ. Gesamte LWS-Region druck- und klopfempfindlich. Ansonsten keine weiteren pathologischen Befunde.

Rö.-Befunde:
Die Rö.-Untersuchung des Schädels in 2 Ebenen und des Beckens zeigt zahlreiche linsen- bis kirschgroße Defekte im Bereich der dargestellten Skelettanteile, relativ gleichmäßig angeordnet. Die Konturen der dargestellten Skelettanteile sind zum großen Teil noch erhalten.

Die Aufnahmen der BWS in 2 Ebenen zeigen eine stark vermehrte Strahlentransparenz der WS mit einer rechtskonvexen Skoliose des unteren Abschnittes und einer vermehrten

Kyphose der gesamten BWS. Annähernd gleichmäßige Höhenentwicklung der WK. Die Zwischenwirbelräume, insbesondere im mittleren Abschnitt, sind erniedrigt. Die Boden- und Deckplatten sind im gesamten BWS-Bereich vermehrt sklerosiert und wellig konturiert. Die unteren BWK zeigen starke ventrale Randzacken- bis Spangenbildungen. Kern- bis kalkdichte Fleckschatten vor der ventro-cranialen Kante des 11. BWK. Die Wirbelbögen, Quer- und Dornfortsätze lassen sich bei hochgradiger Osteoporose nicht überall eindeutig differenzieren.

Die Aufnahmen der LWS in 2 Ebenen zeigen eine starke linkskonvexe Skoliose bei vermehrter Lordose derselben. Die Knochenstruktur ist stark strahlentransparent. Die WK zeigen annähernd normale Höhenentwicklung. Die Zwischenwirbelräume sind insbesondere im unteren Abschnitt stark erweitert.

Aufnahme des rechten Kniegelenks und der angrenzenden Ober- bzw. Unterschenkelabschnitte:
Die dargestellten Röhrenknochen zeigen eine regelrechte Breite der Compacta, die zur Oberfläche scharf begrenzt ist. Im Bereich der Markhöhle sowohl als auch am Compactarand (medial) des Oberschenkels finden sich multiple cystische Aufhellungen, die an der ventralen Seite bis dicht unter die Compacta reichen. Vereinzelte cystische Aufhellungen unterhalb der Tuberositas tibiae und im Bereich der Fibula.

Die Aufnahme des Kreuzbeines p. a. zeigt eine erhebliche Strahlentransparenz und durchgehende Iliosacralfugen bds. Die Knochenstruktur zeigt keine Besonderheiten.

Laborbefunde:
BSG: 111/121, 40/84, 127/137. Blutbild: a) Hb. 67 %, Ery. 3.45 Mill., Leuko. 6 800, Eos. 2 %, Stab. 2 %, Segm. 60 %, Lympho. 28 %, Mono. 8 %; b) Hb. 63 %, Ery. 3.22 Mill., Leuko. 4 200, Bas. 2 %, Eos. 6 %, Stab. 3 %, Segm. 65 %, Lympho. 22 %, Mono. 2 %.
Elektrophorese: Gamma-Globuline auf 43 % erhöht (Rückgang auf 36,4 nach Endoxanbehandlung).
Sternalpunktion nicht ausgeführt.
TAKATA: 30 mg%. Gesamteiweiß: bis 11,20 nach Endoxan 9,90 %. Harnstoff-N nicht erhöht.
Urin: Alb.: +/-, BENCE-JONES: zweimal Ø, 1 x positiv.

Begleitende Erkrankungen:
Hypertonie, Harnwegsinfektion.

Therapie:
Beim 1. Aufenthalt: Dianabol, Pelose-Packungen, Einreibungen symptomatisch.
Beim 2. Aufenthalt: Endoxan 6 g, 6 Bluttransfusionen, Primobolan, Vigantol, symptomatisch (Pelose).

Verlauf:
Während des 1. Aufenthaltes gingen die Schmerzen im Bereich der WS zurück, die Patientin nahm 2 kg an Gewicht zu.

Nach Entlassung zunächst monatelang Beschwerdefreiheit. Später Beschwerden im WS-Bereich. Schmerzen der unteren Extremitäten, die nach Rö.-Untersuchung als plasmozytombedingt identifiziert wurden. Wiederaufnahme mit Anaemie und Gewichtsabnahme von ca. 9 kg. Die Behandlung mit u. a. Endoxan verursachte eine subjektive Besserung der Beschwerden, aber langsame Verschlechterung des AZ. Entlassung in reduziertem Zustand.

Im März 1964 kam es zur spontanen Oberschenkelhalsfraktur links. Wegen der festgestellten Knochendestruktionen wurde von einer Nagelung abgesehen (Chir. Ambulanz RVK). Z. Zt. befindet sich die Patientin in hausärztlicher Behandlung.

) S. B., Rentnerin, 73 Jahre, weiblich (Aufn. 2055/64, Rö. 64/2075).

Einweisungsdiagnose: Malignom unbekannten Sitzes.

Klinische Diagnose: Plasmozytom.

Behandlungsdauer: 5.2.64 - 15.4.64 (über 2 Monate).

Anamnese:
Seit ca. 1 Jahr links Ischialgie. Vor ca. 1/2 Jahr achtwöchige stationäre Behandlung wegen der linksseitigen Ischialgie und eines Leberparenchymschadens. BSG von 76/118 auf 18/40 nach Prohepar, Vitamin B und Kurzwelle zurückgegangen (?). Aufnahme, da sehr starke, ischialgieforme Schmerzen, zeitweise Urin- und Stuhlinkontinenz; daneben Inappetenz.

Klinischer Befund:
Guter EZ und reduzierter AZ; Lippencyanose; WS: im Sitzen ausgleichbare s-förmige Skoliose. Extremitäten: werden in Hüft- und Kniegelenken gebeugt gehalten. ZNS: ASR bds. nicht auszulösen, sonst o. B.

Rö.-Befunde:
Erhebliche Osteoporose des Beckens und der dargestellten Femurabschnitte. Metastasenverdächtige Veränderungen kommen nicht zur Darstellung.
Erhebliche Osteoporose der LWS. Ventralerniedrigung des 12. BWK. Pseudospondylolisthesis von L IV.

Die Übersichtsaufnahme des Schädels in 2 Ebenen zeigt eine glatt berandete Kalotte von unauffälliger Dicke mit unauffälliger Diploe-Venenzeichnung und regelrechten Impressiones digitatae.

Die Aufnahmen der isolierten Unterkiefer zeigen rechts praktisch glatte Konturen und unauffällige Strukturen. Der linke Unterkiefer zeigt am Unterrand des Corpus, in Nähe des Angulus, eine Konturenunregelmäßigkeit bzw. Vorwölbung und eine Strukturunregelmäßigkeit in einem etwa walnußgroßen Bezirk, der unscharf begrenzt ist und nach alveolar von dem Mandibularkanal begrenzt wird.

Laborbefunde:
BSG: 92/130, 20/35, 19/48. Blutbild: a) Hb. 57 %, Ery. 3.31 Mill., Leuko. 5 600, Eos. 1 %, Stab. 2 %, Segm. 60 %, Lympho. 32 %, Mono. 4 %, Plas. 1 %; b) Hb. 68 %, Ery. 3.70 Mill., Leuko. 3 400, Eos. 5 %, Stab. 8 %, Segm. 60 %, Lympho. 14 %, Mono. 11 %, atypische Zellen 2 %.
Elektrophorese: Gamma-Globuline auf 39,2 % vermehrt.
Immun-Elektrophorese: 7 S Gamma-Plasmozytom.
Sternalpunktion: Die lymphoiden kleinzelligen Retikulumzellen sind geringfügig vermehrt.
Gesamteiweiß: 10,8 %, 8, 15 % (nach Endoxan).
TAKATA: 100 mg%.
Urin: Alb.: +/-, ESBACH: 0,6 ‰. BENCE-JONES: 1 x Ø.

Therapie:
Endoxan 5,3 g, Durabolin, 10 Bluttransfusionen.
Analgetica.

Verlauf:
Die zunächst sehr starken ischialgieformen Schmerzen ließen nach Endoxan praktisch völlig nach. Auch ist eine deutliche Besserung der Laborbefunde (Elektrophorese, Gesamteiweiß, Hb., BSG) zu verzeichnen! Die Leukopenie von 2 100 ging nach Absetzen von Endoxan und Bluttransfusionen zurück. Entlassung in gutem Zustand.

Z. Zt. befindet sich die Patientin bei relativ genügendem Allgemeinzustand in hausärztlicher Behandlung.

26) M. E., Hausfrau, 48 Jahre, weiblich (Aufn. 3375/60, 6911/61, Rö. 60/2872).

Zweimal im RVK stationär behandelt worden.

Einweisungsdiagnose:	Lumbago.
Klinische Diagnose:	Gamma-Plasmozytom.
Behandlungsdauer:	18.6.60 - 3.12.60 (5 1/2 Monate) und 31.5.61 - 29. 6.61 (1 Monat).

Anamnese:
Seit etwa 1 Jahr bestanden Schmerzen in der Lumbalregion, die nach physikalischen Maßnahmen zeitweise abklangen; 5 kg. Gewichtsabnahme. Vor 4 Monaten, nach Bücken, plötzlich starker Kreuzschmerz: nach vierwöchiger Bettlägerigkeit und u. a. Irgapyrin-Injektionen Besserung. Später Stützkorsett getragen. Einweisung wegen Exacerbation der Beschwerden.

Klinischer Befund:
Mäßiger EZ und KZ; Haut und Schleimhäute schlecht durchblutet; angedeuteter Skleralikterus. Leber 2 QF unter dem RB. Druckschmerz über dem Sternum. WS: LWS und Sacrum druck- und klopfempfindlich; wegen starker Schmerzhaftigkeit kann sich die Patientin selbständig nicht aufrichten. Extremitäten o.B. Neurologisch: LASEGUE bds. bei 70 Grad positiv, ansonsten o. B.

Rö.-Befunde:
Die Rö.-Aufnahme der seitlichen HWS zeigt eine normale Haltung und Stellung der WK zueinander, vermehrte Strahlentransparenz der dargestellten Skelettabschnitte und mäßige Deformierungen der einzelnen WK mit Entrundungserscheinungen. Intervertebralräume und die kleinen Gelenke zeigen keine gröberen pathologischen Veränderungen.

Die Rö.-Aufnahme der seitlichen BWS zeigt erhöhte Strahlentransparenz, verstärkte Kyphose mit unregelmäßigen Intervertebralräumen, unregelmäßig sklerosierten Deck- und Endplatten mit teilweise welligen Konturen und deutlich deformierten WK bis zur Keilform, namentlich im mittleren und unteren Drittel. Außerdem Entrundungserscheinungen mit ventralen Kantenausziehungen bzw. Zuspitzungen.

Die Rö.-Aufnahmen der LWS in 2 Ebenen zeigen erhöhte Strahlentransparenz, linkskonvexe Rotationsskoliose und deutliche hochgradige Wirbeldeformierungen mit Zusammensinterung, namentlich der oberen LWK bzw. Fischwirbelbildungen. Die ergänzend angefertigte seitliche Schädelaufnahme in bewußt härterer Technik zeigt keine eindeutigen Veränderungen im Sinne eines Plasmozytoms.

Die Rö.-Aufnahme des knöchernen Thorax läßt glatt konturierte Knochen ohne Stufen- oder Defektbildungen erkennen.

Auf der Becken-Übersichtsaufnahme zeigen die dargestellten Knochen glatte Berandungen ohne Konturunterbrechung, Defekt- oder Stufenbildungen. Die Knochenstruktur erscheint vermehrt strahlentransparent.

Laborbefunde:
BSG: 146/156, 152/182, 90/132, 139/143. Blutbild: a) Hb. 49 %, Ery. 2.66 Mill., Leuko. 4 400, Segm. 45 %, Stab. 3 %, Eos. 3 %, Bas. 1 %, Mono. 5 %, Lympho. 39 %; b) Hb. 61 %, Ery. 3.12 Mill., Leuko. 3 100, Eos. 1 %, Stab. 6 %, Segm. 63 %, Lympho. 23 %, Mono 7 %.
Elektrophorese: Gamma-Globuline auf 65,0 % erhöht.
Sternalpunktion: Das Bild ist beherrscht von plasmazellulären und lymphoiden Retikulumzellen; bei Kontrolle nach Endoxanbehandlung: Mehr plasmazelluläre Elemente; Erythropoese 5-fach angestiegen.
Gesamteiweiß: 14,71 g%, TAKATA: 30 mg%; Thymol: +, Rest-N: nicht erhöht. Sulkowitsch: zeitweise stark +.
Urin: Alb.: Ø/+. ESBACH: 0 - 0,3 ‰. BENCE-JONES: Ø.

Therapie:
Endoxan (7,8 g), Depot-Cortison, Durabolin, Bluttransfusionen, Elektrolytinfusionen, symptomatisch (Stützkorsett).

Verlauf:
Unter der genannten Behandlung wechselndes Befinden; zeitweise erhebliche Elektrolytstörungen (Hyperkaliämie); dann Abklingen der Rückenbeschwerden und leidliche Beschwerdefreiheit sowie Gehfähigkeit mit Stützkorsett. Nach erster Entlassung Wohlbefinden. 5 Monate später erneut Beschwer-

den, jetzt auch im Rippenbogenbereich.
Deswegen Wiederaufnahme. Nachdem das Stützkorsett geändert und erneut Endoxan sowie Bluttransfusionen appliziert wurden, konnte die Patientin gebessert und gehfähig entlassen werden.

Später Behandlung im Städt. Humboldt-Krankenhaus, wo am 11. 4. 1962 der Exitus letalis erfolgte.

27) S. A., Rentner, 75 Jahre, männlich (Aufn. 7886/52, Rö. 52/8012).

Einweisungsdiagnose:	Verdacht auf malignen Tumor.
Klinische Diagnose:	Beta-Plasmozytom.
Behandlungsdauer:	20.10.52 - 30.1.53 (ca. 3 1/2 Monate).

Anamnese:
Vor 5 Jahren angeblich an perniziöser Anaemie gelitten. Seit 5 Tagen diffuse Bauchschmerzen und Obstipation.

Klinischer Befund:
Reduzierter EZ und AZ; ikterische Hautverfärbung; ansonsten keine pathologischen Befunde.

Rö.-Befunde:
Die Rö.-Aufnahmen des Schädels lassen am ganzen Hirnschädel eine unruhige Strukturzeichnung erkennen. Überall erkennt man feine, z. T. miteinander konfluierende fleckige Aufhellungen sowie verwaschene Verdichtungsbezirke. Konturierung überall glatt.

Die Rö.-Aufnahmen der HWS, BWS und LWS in 2 Ebenen lassen eine ganz verwaschene Zeichnung der WK erkennen, auf Kosten welcher die physiologische Bälkchenzeichnung weitgehend verloren gegangen ist. Mehrere WK weisen deutliche Keilform auf. Die Deckplatten sind nicht überall ganz glatt begrenzt, es besteht eine deutliche Rundrückenbildung.

Weniger ausgesprochen sind diese Strukturveränderungen am knöchernen Becken. Wenn auch hier eine deutliche Entkalkung vorliegt, so kommt doch verschiedentlich deutlich Bälkchenzeichnung zur Darstellung.

Laborbefunde:
BSG: 155/160, 160/165, 132/140. Blutbild: a) Hb. 48 %, Ery. 2.12 Mill., Leuko. 5 600, Segm. 60 %, Lympho. 40 %; b) Hb. 45 %, Ery. 2.18 Mill., Leuko. 3 400, Segm. 56 %, Eos. 2 %, Mono. 6 %, Lympho. 30 %.
Elektrophorese: Beta-Globuline 66,5 %.
Sternalpunktion: Überwiegen von plasmozytären und lymphoiden Retikulumzellen.
Gesamteiweiß: 14,06 %, TAKATA: 100 mg%. Rest-N.: 47 mg% - 53 mg%.
Urin: ESBACH: 1 1/2 - 7 mg%. BENCE-JONES: 1 x +, 1 x Ø.

Begleitende Erkrankungen:
Prostatahypertrophie. Nephrose mit beginnender Uraemie. Anacide Gastritis.

Therapie:
Bluttransfusionen, Perronascin, Vitamin B 12, Vitamin C, Progynon, Einreibungen.

Verlauf:
Zuerst längere Zeit als Perniciosa behandelt. Bis auf Rückenbeschwerden, allgemeine Schwäche, Inappetenz und Nasenbluten keine Komplikationen. Dank Bluttransfusionen hatte sich das Blutbild nicht wesentlich verschlechtert. Nach leichter subjektiver Besserung Entlassung.

2 Monate später Aufnahme in das DRK-Krankenhaus Jungfernheide wegen kompletter Harnverhaltung bei hochgradiger Anaemie (Hb. 45 %). Nach dreiwöchiger stationärer Behandlung Exitus letalis.

Klinische Todesursache:
Herzversagen bei Bronchopneumonie.

) W. W., Student, 58 Jahre, männlich (Aufn. 17 938/63, Rö. RVK Ø).

Im RVK einmal stationär behandelt, verstorben im Städt. Krankenhaus Westend.

Einweisungsdiagnose: Gamma^2-Plasmozytom (Westend-Krhs.)

Klinische Diagnose: Gamma^2-Plasmozytom.

Behandlungsdauer: 7.12.63 - 22.1.64 (1 1/2 Monate).

Anamnese:
1955 erstmals wegen Schmerzen im Bereich der linken Hüfte und des linken Thorax stationär behandelt worden; wegen positiver TAKATA-Reaktion wurde an Lebercirrhose gedacht. 1959 Diagnose Gamma-Plasmozytom gesichert und seitdem laufend mit Endoxan und Urbason ambulant sowie mehrfach in stationärer Behandlung gewesen. Im November 1963 Aufnahme im Westend-Krankenhaus (wegen erneuter Verschlechterung), von dort wurde der Patient zur orthopädischen Versorgung auf die Orthopädische Abteilung des RVK verlegt.

Klinischer Befund:
Reduzierter EZ und AZ; blasse Haut und Schleimhäute; Lippencyanose; Leber 3 QF unter dem RB.
Bewegungsorgane: Erheblich verstärkte BWS-Kyphose; der Dornfortsatz des 9. BWK springt stark vor; deutliche Druck- und Klopfschmerzhaftigkeit der BWS sowie des gesamten knöchernen Thorax; Beweglichkeit der BWS und LWS völlig aufgehoben, da jegliche Bewegungen schmerzauslösend sind; schlaffe atrophische Muskulatur. Extremitäten o. B.

Rö.-Befunde:
Schädelaufnahmen: Im Bereich der gesamten Schädelkalotte

befinden sich rundliche, verschieden große Aufhellungsbezirke.

Aufnahmen der BWS und LWS: Stark vermehrte Kyphose, erheblich vermehrte Strahlentransparenz. BWK VI/VII keilförmig deformiert; BWK X bis auf 1/3 der normalen Höhe zusammengesintert; an den anderen WK verschieden stark ausgeprägte Verformungsstadien.

Knöcherne Thoraxaufnahme: Wurmstichige Struktur fast aller Rippen.

Beckenübersicht: Im Bereich der Beckenschaufeln verschieden große Aufhellungsbezirke, die teilweise einen sklerosierten Rand aufweisen.

Laborbefunde:
BSG: 31/56, 83/125. Blutbild: Hb. 56 %, Ery. 2.66 Mill., Leuko. 4 900, Jug. 1 %, Stab. 8 %, Segm. 63 %, Lympho. 19 %, Mono. 5 %, Plas. 3 %.
Elektrophorese: Gamma-Globuline 34,2 %.
Sternalpunktion: im RVK nicht vorgenommen.
Urin: Alb.: Ø. Mikrohaematurie. BENCE-JONES: 2 x Ø.

Therapie:
Insgesamt ca. 170 g (!) Endoxan, Kortikosteroide, Bluttransfusionen, HESSING-Korsett, Cardiaca, Vitamine, Analgetica, symptomatisch.

Verlauf:
Seit der Stellung der Diagnose im Jahre 1959 gelang es durch permanente medikamentöse Therapie (s. oben) die Erkrankung jahrelang stationär zu erhalten. Beim letzten Krankenhausaufenthalt standen Symptome im Vordergrund, die durch fortschreitende Destruktion des Skeletts verursacht worden waren. Eine drohende Querschnittsläsion sollte durch ständiges Tragen eines Korsetts verhindert werden, was auch gelang. Die langsam progrediente Anaemisierung und Kachektisierung mit zunehmendem Infektauftreten ließ sich jedoch nicht aufhalten und (nach Rückverlegung des Patienten in das Krankenhaus Westend) erfolgte am 10.2. 64 der Exitus letalis.

Klinische Todesursache:
Herzversagen bei Anaemie und Kachexie.

Keine Sektion im RVK.

29) R. G., Tierheilpraktiker, 66 Jahre, männlich (Krankengeschichte des Lazarus-Krankenhauses und Diakonissenhauses Berlin 608/55, Sektion RVK 228/55).

Einweisungsdiagnose:	Verdacht auf Abdominaltumor.
Klinische Diagnose:	Plasmozytom.
Sektionsdiagnose:	Extramedulläres Plasmozytom.
Behandlungsdauer:	18.2. - 10.3.1955 (3 Wochen).

Anamnese:
Seit November 1954 Schwindelgefühle und erhöhte BSG. Seit 3 Wochen starke Inappetenz, zeitweise Schmerzen im Oberbauch.

Klinischer Befund:
Mäßiger EZ und AZ; Leber ca. 3 QF unterhalb des RB. Extremitäten o. B. Ansonsten kein pathologischer Befund.

Rö.-Befunde:
Magen- und Darmpassage o. B.

Thorax: Geringe Auftreibung der 8. und 9. rechten Rippe unmittelbar vor dem Übergang in die Knorpelzone.

Laborbefunde:
BSG: 105/137. Blutbild: a) Hb. 60 %, Ery. 3.24 Mill., Leuko. 5 700, Eos. 3 %, Stab. 6 %, Segm. 70 %, Lympho. 20 %, Mono. 3 %; b) Hb. 58 %, Ery. 3.18 Mill., Eos. 2 %, Stab. 4 %, Segm. 64 %, Lympho. 28 %, Mono. 2 %.
Elektrophorese: Homogener Eiweißkörper von 34 %, der zwischen Beta- und Gammafraktion wandert. Gesamteiweiß: 10,08 g%. TAKATA: 70 mg%.
Urin: Alb.: +. BENCE-JONES: 1 x negativ.

Therapie:
Bluttransfusionen, symptomatisch.

Verlauf:
Es trat ein überraschend schneller Kräfteverfall auf, zugleich Zunahme der Anaemie.

Klinische Todesursache:
Herzversagen bei Anaemie.

Sektionsbefund:

a. Diagnose: Intraperitoneal im rechten Hypochondrium lokalisiertes, unreifes Plasmozytom.

b. Befunde: Im rechten Hypochondrium liegt dicht unter dem Zwerchfell ein doppeltfaustgroßer Tumor, der vom Peritoneum überzogen wird. Der Tumor zeigt an der Oberfläche knolligen, teilweise gyrusartigen, ziemlich groben Bau. Auf dem Schnitt ist ein grauweißes Gewebe erkennbar, das kleinknollig erscheint, stellenweise angedeutete faszikuläre Struktur aufweist. Es reicht bis auf die Rippen, durchbricht aber die Rippenzwischenräume nicht.

Das Knochenmark in der Mitte des rechten Oberschenkelknochens stellt ein Fettmark dar, das von graurötlichen, erbsgroßen Herden durchsetzt wird.

Die Wirbelkörper zeigen auf dem Schnitt ein feinmaschiges Knochengewebe von graurötlicher Farbe. Knotige Einlagerungen sind nicht nachweisbar.

Histologie: Tumor des rechten Hypochondriums.
Der Tumor wird von einem dichtzelligen Gewebe aufgebaut. Die Zellen sind mittelgroß bis groß, ziemlich deutlich polymorph, sowohl in der Größe der Zellen als auch in der Größe der Kerne.
In den kleineren Zellen ist das Chromatin dicht. Unter den kleineren Zellen trifft man auch auf Formen, die als Plasmazellen angesprochen werden dürfen.

30) G. E., Rentnerin, 65 Jahre, weiblich (Krankengeschichte des DRK-Krankenhauses Jungfernheide Nr. 703/56, Sektion RVK 586/56).

Einweisungsdiagnose: Fieberhafte Pleuritis, Herz- und Kreislaufschwäche.

Klinische Diagnose: Multiples Myelom.

Sektionsdiagnose: Plasmozytom.

Behandlungsdauer: 20.2.56 - 29.5.56 (ca. 3 1/2 Monate).

Anamnese:
Seit 5 Wochen bettlägerig wegen Schmerzen im Oberbauch und Rücken. Gewichtsabnahme. Einweisung wegen fieberhafter Pleuritis.

Klinischer Befund:
Reduzierter EZ und AZ; Haut und Schleimhäute schlecht durchblutet; starke Schmerzen im Rippenbereich bei Bewegungen; Symptome einer rechtsseitigen Bronchopneumonie. Extremitäten o. B.

Rö.-Befunde:
LWS: Hochgradige ventrale Lordose. Die WK sind nur an ihren Randbegrenzungen zu erkennen und zeigen nur im unteren Bereich annähernd normale Form mit Randsklerosierung der Grund- und Deckplatten. Im mittleren Bereich und im oberen Bereich der LWS erkennt man starke Eindellung der Grund- und Deckplatten: Fischwirbelbildung. Die Bandscheibe zwischen BW 12 bis LW 2 ist erniedrigt. Der LW 2 erscheint in seinem rechten Anteil verschmälert.

Schädel: Das Schädeldach ist dicker als gewöhnlich und zeigt schwammige Struktur. Diffus über die ganze Schädelkalotte verteilt erkennt man kleinfleckige Aufhellungsherde. Im Bereich der Schädelbasis sind auf der seitlichen Aufnahme rundliche Verdichtungsherde zu erkennen.

Laborbefunde:
BSG: 160/163, 172/173. Blutbild: a) Hb. 55 %, Ery. 2.33 Mill., Leuko. 8 100, Stab. 2 %, Segm. 56 %, Lympho. 39 %, Mono. 3 %; b) Hb. 32 %, Ery. 1.9 Mill., Leuko. 11 000, Stab. 10 %, Segm. 54 %, Lympho. 34 %, Mono. 2 %.
Elektrophorese: Gamma-Globuline auf 61 % erhöht.

Sternalpunktion: Die überwiegende Zahl aller Zellelemente sind Plasmazellen.
TAKATA: 20 mg%, THYMOL: +.
Urin: Alb.: Ø. BENCE-JONES: zweimal negativ.

Begleitende Erkrankungen:
Hypertonie.

Therapie:
Mitomen (lost), Bluttransfusionen, symptomatisch.

Verlauf:
Progrediente Kachexie und Anaemie; interkurrent erneute Bronchopneumonie. Kein Einfluß der Lost-Behandlung.

Klinische Todesursache:
Herzversagen bei Marasmus.

Sektionsbefund:

a. Diagnose: Plasmozytom mit multiplen Absiedlungen im Knochensystem, insbesondere im Schädeldach, in den Wirbelkörpern und Rippen. Hochgradige Kachexie.

b. Befunde: Die Wirbelsäule ist insgesamt von etwa erbsgroßen, grauen, weichen, unscharf begrenzten Knoten durchsetzt. Herde von gleicher Größe und Beschaffenheit erkennt man auch im Sternum und in den vorderen Rippen.

Histologie: Die knotigen Einlagerungen im Knochensystem zeigen durchweg den gleichen Bau. Es handelt sich um ein Plasmozytom, das aus wechselnd großen Zellen aufgebaut ist, die rundlich sind und den charakteristischen exzentrischen Kern der Plasmazelle aufweisen. Auch Radspeichenstruktur des Chromatins ist erkennbar.

1) Z. O., Tankwart, 66 Jahre, männlich (Aufn. 10 127, Rö.-Aufn. im RVK nicht angefertigt, Sektion 692/61).

Einweisungsdiagnose: Gamma-Plasmozytom.

Klinische Diagnose: Gamma-Plasmozytom.

Sektionsdiagnose: Plasmozytom.

Behandlungsdauer: Am 9. 8. 61 (5 Stunden).

Anamnese:
Seit 1941 Lungen-Tbc. bekannt. Seit vier Monaten besteht eine Querschnittslähmung, die im Oskar-Helene-Heim als durch Spondylitis-Tbc.-bedingt (4. und 5. BWK) angesehen und mit Gipsbettlagerung behandelt wurde. Nach Entlassung Aufnahme auf die Tbc.-Abteilung des Waldkrankenhauses Spandau, von dort Verlegung zur Durchführung einer Radiophosphorbehandlung auf die Abteilung für Nuklearmedizin des RVK.

Klinischer Befund (Bei Aufnahme im RVK):
Patient liegt im Gipsbett. Symptome einer inkompletten Querschnittslähmung bei gutem EZ und reduziertem AZ. Schwellung des rechten Oberschenkels.

Rö.-Befunde: (Befunde aus dem Waldkrankenhaus Spandau)
HWS: Struktur der HWK stark verwaschen.

BWS: Blockwirbelartige Verformung Th 4 - 6 mit angedeuteter Gibbusbildung. Demineralisation aller BWK, vor allem Th 1.

Thorax: Linsen- bis bohnengroße Aufhellungen in den Rippen, Schulterblättern und Schlüsselbeinen.

Laborbefunde: (Waldkrankenhaus Spandau)
BSG: 83/120. Blutbild: Hb. 71 %, Ery. 3.88 Mill., Leuko. 8 200, Eos. 1 %, Segm. 41 %, Lympho. 57 %, Mono. 1 %. Elektrophorese: Gamma-Globuline auf 49,8 % erhöht. Gesamteiweiß: 8,4 g%. TAKATA: 40 mg%. Rest-N.: 31 mg%. Urin: Alb.: Ø. BENCE-JONES: einmal positiv, einmal negativ.

Begleitende Erkrankungen:
Inaktive Lungen-Tbc.

Therapie:
Lagerung im Gipsbett, symptomatisch.

Verlauf:
Der Patient befand sich in gutem AZ. Nach Verlegung in das RVK kam es binnen Stunden zum Exitus letalis unter dem Bild zentraler Atem- und Kreislauferscheinungen.

Klinische Todesursache:
Atem- und Kreislaufversagen (bei Hirnoedem ?).

Sektionsbefund:

a. Diagnose: Plasmozytom. Schenkelvenenthrombose. Lungenembolie. Infarktpneumonie.

b. Befunde: Knochensystem, insbesondere WS:
In Höhe des 4. und 5. BW sieht man beiden Thoraxhälften der WS dicht angelagert und umkapselt bis pflaumengroße Knoten. Diese Knoten sind mittelfest und haben auf der Schnittfläche eine bläulich-blaß-rötliche Farbe. Dieses tumoröse Gewebe durchsetzt den 4. und 5. BWK und reicht bis in den Wirbelkanal, das hier befindliche Rückenmark wird durch die anliegenden Tumormassen hochgradig stark komprimiert. Rückenmark einschließlich WK zur weiteren Untersuchung in Formalin eingelegt.

Histologie: Paravertebraler Plasmozytomknoten und Femurmark mit Plasmozytomknoten; Hämatoxylin-Eosin- und Plasmazellfärbung: in beiden obengenannten Gewebsabschnitten sind diffuse Wucherungen bzw. Infiltrate von mehr oder weniger typischen Plasmazellen vorhanden.

2) L. H., Rentnerin, 66 Jahre, weiblich (Krankengeschichte des Lazarus-Kranken- und Diakonissenhauses Berlin 527/62, Sektion RVK 187/62).

Einweisungsdiagnose:	Bronchopneumonie, Vitium cordis.
Klinische Diagnose:	Panmyelitis durch Plasmozytom.
Sektionsdiagnose:	Unreife aleukämische Plasmozytose.
Behandlungsdauer:	11.2. - 16.2.62 (5 Tage).

Anamnese:
1960 und 1961 stationäre Behandlung im Städt. Krankenhaus Moabit wegen Verdachts auf Nierentumor. Bereits im September 1961 wurden im knöchernen Becken- und Thoraxbereich röntgenologisch metastasenverdächtige Veränderungen festgestellt. Die Diagnose der Probeexcision aus der linken Beckenschaufel lautete: Fibröse Osteodystrophie vom Typ JAFFE-LICHTENSTEIN. Obwohl die Elektrophorese plasmozytomverdächtig war, wurde diese Diagnose nicht gestellt, da der Knochenmarkausstrich nicht für Plasmozytom sprach.

Einweisung in das Lazarus-Krankenhaus wegen fieberhaften Infektes bei allgemeiner Hinfälligkeit.

Klinischer Befund:
Reduzierter AZ, guter EZ, anaemische Haut und Schleimhäute, Symptome einer bds. bronchopneumonie. Extremitäten o.B. Ansonsten keine weiteren pathologischen Befunde.

Rö.-Befunde nicht durchgeführt.

Laborbefunde:
BSG: 161/164. Blutbild: Hb. 38 %, Ery. 2.1 Mill., Leuko. 1 000, Myelo. 2 %, Jug. 4 %, Stab. 20 %, Segm. 38 %, Lympho. 36 %.
Elektrophorese: Gamma-Globuline auf 54 % erhöht.
Gesamteiweiß: 10,2 g%, Rest-N.: 62,8 mg%.
Urin: Alb.: Leichte Trübung. BENCE-JONES: Ø. Hämaturie.

Begleitende Erkrankungen:
Beginnende Uraemie.

Therapie:
Bluttransfusionen, Antibiotica, symptomatisch.

Verlauf:
Nur für kurze Zeit Rückgang der dauernd über 39° C erhöhten Körpertemperatur, zunehmende Kreislaufinsuffizienz. Zuletzt Ikterus.

Klinische Todesursache:
Kreislaufversagen bei hypostatischer Pneumonie. Uraemie.

Sektionsbefund:
a. Diagnose: Retikulo-histiozytäre Hämoblastomatose: Unreifes aleukämisches Plasmozytom mit Infiltration der Leber, der Milz, der Lymphknoten des Leberhilus, des Knochenmarkes.

Tumoröse Infiltration der 2. linken Rippe mit Durchbruch in die angrenzenden Weichteile. Ikterus universalis. (Zustand nach Transfusion einer Blutkonserve nach klin. Bericht). Starke Nephrose (gering ikterisch).

b. Befunde: Knochenmark:
Es findet sich eine starke Retotheliose des Markes. Dabei sieht man Ausdifferenzierungen in Richtung der Plasmazellen. Es finden sich aber nur verhältnismäßg wenige ausgereifte Plasmazellen.

33) K. F., Rentner, 62 Jahre, männlich (Krankengeschichte des Jüdischen Krankenhauses Berlin Nr. 896/51, Sektion RVK 231/51).

Einweisungsdiagnose: Schwere Anaemie. Blutende Haemorrhoiden. Z. B. Ca.?

Klinische Diagnose: Multiples Myelom.

Sektionsdiagnose: Plasmazelluläre Neoplasie.

Behandlungsdauer: (Jüd. Krankenhaus) 20.3. - 30.3.51 (10 Tage).

Anamnese:
Vor 4 Jahren soll beim Unfall die WS spontan frakturiert und ein Karzinom im Paul-Gerhardt-Stift festgestellt worden sein; dort Röntgen-Tiefenbestrahlung. Seitdem Bettlägerigkeit. Seit 1/2 Jahr Inappetenz und zeitweise Erbrechen. Einweisung wegen blutender Haemorrhoiden.

Klinischer Befund:
Erheblich reduzierter EZ und AZ; Anaemie; Klopfschmerzhaftigkeit der BWS; Extremitäten: Grobe Kraft stark herabgesetzt.

Rö.-Befunde:
In den Knochen des Kopfes und des Stammes zahlreiche, bis linsengroße Aufhellungsherde, so daß sich das Bild einer wabigen Struktur bietet; an den Extremitätenknochen nur vereinzelte Aufhellungen.

Laborbefunde:
BSG: 26/56. Blutbild: Hb. 48 %, Ery. 2.16 Mill., Leuko. 6 100, Stab. 11 %, Sega. 60 %, Lympho. 27 %, Mono. 2 %. Urin: Alb.: Spuren.

Begleitende Erkrankungen:
Haemorrhoiden.

Therapie:
Symptomatisch.

Verlauf:
Unter zunehmender Inappetenz rasches Fortschreiten der Kachexie mit allgemeinem Kräfteverfall.

Klinische Todesursache:
Kreislaufversagen bei Kachexie.

Sektionsbefund:
a. Pathologisch-anatomische Diagnose:
Reticulo-histiozytäre, großzellige, plasmazelluläre Neoplasie der Schädelknochen, der Wirbelsäule, des Sternums, der Rippen und der Metaphyse der Röhrenknochen mit Osteoklasie der befallenen Knochen. Kompression der Wirbelkörper. Linksskoliose der Brustwirbelsäule. Bajonettstellung des Brustbeines. Deformierung des Brustkorbes.

b. Befunde:
Knochensystem:
Im Bereich der Hals- und besonders der Brustwirbelsäule sieht man die Wirbelkörper zusammengedrückt. Sie sind kaum 1 cm hoch. Entsprechend wölbt sich die Zwischenwirbelscheibe etwas vor, so daß eine fischgrätenähnliche Form sich darbietet. Die Zwischenrippenräume sind hochgradig verschmälert. Außerdem besteht eine Verdickung des knöchernen Anteiles der Rippen, die bis haselnußgroße, harte, knotige Vorwölbungen erkennen lassen. Die Lendenwirbelsäule, die gehörig große Wirbelkörper erkennen läßt, zeigt auf dem Schnitt ein hochgradig poröses Knochengewebe, stellenweise bis zu Cystenbildung von etwa Haselnußkerngröße. Daneben sieht man auch Einlagerungen von erbs- bis bohnengroßen, rötlichgrauen und grauen, mäßig weichen Knoten. Gleichartige Veränderungen, insbesondere knotige Durchsetzung ist in allen flachen Knochen nachweisbar. Im rechten Oberschenkelknochen, der gehörige äußere Form erkennen läßt, findet man solche Herde in der oberen Metaphyse. Das Mark der Diaphyse stellt ein Fettmark dar.

Kopfsektion:
Die Schwammsubstanz ist breit, rötlichgrau und an den Stellen, an denen man die innere Hirntafel absprengen kann, sieht man, daß die Schwammsubstanz von dichten, um stecknadelkopfgroßen, graurötlichen Knoten durchsetzt wird. An der Tabula interna finden sich zahlreiche, um linsengroße, rötliche Flecken, in deren Bereich der Knochen rarefiziert, größtenteils geschwunden ist.

Histologie:
Knochenmark:
In allen Knochen ist im wesentlichen der gleiche Befund zu erheben. Die grauweißen, knotigen Einlagerungen erweisen sich histologisch als Anhäufungen von großen Zellen, die als plasmazelluläre Reticulumzellen

aufzufassen sind.

34) Z. G., Angestellte, 60 Jahre, weiblich (Aufn. 16 765/63 und 5832/64, Rö. 63/11966 und 64/4856).

Die Kranke befand sich am 30.6.1964 noch in stationärer Behandlung des RVK.

Einweisungsdiagnose:	Schwere Anaemie unklarer Genese.
Klinische Diagnose:	$Beta_2$-Plasmozytom.
Behandlungsdauer:	14.11.63 - 24. 1.64 (2 1/2 Monate) und 14. 4.64 - 30. 6.64 (Abschlußdatum der Arbeit = 2 1/2 Monate).

Anamnese:
Seit Frühjahr 1963 Abgeschlagenheit und leichte Ermüdbarkeit. Trotz Kur in Bad Salzuflen (wegen angeblicher Herzinsuffizienz) weitere Verschlechterung; Auftreten von Atemnot, Schmerzen in Schienbeinen und Oberschenkeln sowie Blutergüsse an Armen und Beinen.
28.10. - 14.11.63 stationäre Behandlung in einer Privatklinik, wo u. a. 1 Bluttransfusion durchgeführt wurde; Verlegung in das RVK mit obengenannter Einweisungsdiagnose.

Klinischer Befund:
Stark reduzierter AZ, ausreichender EZ, Haut und Schleimhäute leicht anaemisch; Hämatom an Beinen und Armen. Ansonsten keine pathologischen Befunde.

Rö.-Befunde:
Rö.-Aufnahmen des Schädels zeigen außer einer Osteoporose keine sicheren osteomyelitischen Veränderungen; bei Kontrolle gleicher Befund.

Rö.-Aufnahmen der HWS zeigen außer einer welligen Deformierung der Grund- und Deckplatten keine pathologischen Veränderungen.

Rö.-Aufnahmen der BWS zeigen außer einer hochgradigen Osteoporose beginnende spondylotische Veränderungen.

Rö.-Aufnahmen der LWS zeigen deutlich osteoporotische Veränderungen, jedoch keine umschriebenen Herde im Sinne eines Plasmozytoms.

Laborbefunde:
BSG: 135/138, 75/112, 130/135. Blutbild: a) Hb. 52 %, Ery. 2.2 Mill., Segm. 34 %, Stab. 12 %, Mono. 6 %, Lympho. 48 %; b) Hb. 60 %, Ery. 2.36 Mill., Leuko. 6 000, Segm. 14 %, Jug. 2 %, Eos. 2 %, Normobl. 16 %, Plas. 22 %, Lympho. 36 %, Promyel. 6 %, Myel. 2 %.
Elektrophorese: Gamma-Globuline auf 50,2 % erhöht.
Immun-Elektrophorese: $Beta_2$-Plasmozytom. Gesamteiweiß: 13,40 g%.
Sternalpunktion: Das restliche Mark durch plasmazelluläre Elemente verdrängt.

TAKATA: 70 mg%, Thymol: +, Harnstoff-N.: 13 mg%.
Urin: Alb.: Ø. BENCE-JONES: 1 x Ø.

Therapie:
Bluttransfusionen, Kortikosteroide, Actihaemyl, symptomatisch (u. a. Anabolica).

Verlauf:
Zunächst nur Bluttransfusionen, die keine Besserung des Blutbildes und Allgemeinzustandes bewirkten. Nach Decortin-behandlung mit initial hohen Dosen Hb.-Anstieg auf 100 %, Ery. bis über 5 Mill., Gewichtszunahme 1,5 kg ! Entlassung.

Wiederaufnahme am 15.4.1964 wegen Schmerzen im Bereich der rechten Hüfte, die bis zu den Unterschenkeln ausstrahlen sowie Schmerzen im Bereich des rechten Oberarmes.
Es zeigte sich ein deutlicher erneuter Hb.-Abfall auf 70 %. Allgemeine Hinfälligkeit und Schwäche. Unter der Behandlung mit Steroid-Präparaten trat eine gewisse Besserung auf. Interkurrent heftiges Nasenbluten. An beiden Unterschenkeln befinden sich auffallende flächenhafte Hämatome. Auch mehrere Bluttransfusionen hielten den weiteren Hb.-Rückgang nicht auf (z. Zt. 45 %). Daneben Klagen über Schmerzen im BWS.-Bereich.

IV. Analyse der im Städt. Rudolf-Virchow-Krankenhaus in Berlin von 1950 bis 1964 behandelten oder einer Obduktion unterzogenen Fälle

Allgemeine Angaben.

Gesamtzahl der Plasmozytomfälle 34, davon sind 30 Erkrankte verstorben, 4 Kranke leben (am 30. 6. 1964). Bei den Verstorbenen ist in 25 Fällen die Diagnose durch Obduktion bestätigt worden; von diesen 25 wurden 20 Plasmozytome als medullär, 1 P. als extramedullär und 4 P. als Plasmazellenleukämien identifiziert.

Der jüngste Erkrankte war 39 Jahre alt, der älteste 85 Jahre, das Durchschnittsalter 64 Jahre. 18 sind männlichen (53 %), 16 weiblichen Geschlechts. Das nur geringe Überwiegen der Männer kann teilweise von der Bevölkerungsstruktur in Berlin abhängen. Aus anderen Statistiken ist ein weit höherer Prozentsatz an Plasmozytomen erkrankter Männer bekannt.

Klinische Angaben.

Die Dauer der Anamnesen schwankt zwischen 1 Tag und 8 Jahren, wobei zu bedenken ist, daß es oft nicht ganz leicht ist, zu entscheiden, welche der angegebenen Beschwerden bereits plasmozytombedingt waren. Durchschnittlich bestanden verdächtige Beschwerden 3 - 6 Monate vor der ersten Krankenhausbehandlung.

Die E i n w e i s u n g s d i a g n o s e n umfassen eine sehr breite Skala von Erkrankungen. Nur in 6 Fällen (17,6 %) wurde bereits durch den einweisenden Arzt oder das vorbehandelnde Krankenhaus der Verdacht eines Plasmozytoms ausgesprochen. In 8 weiteren Fällen (23,5 %) äußerte man die Diagnose bzw. den Verdacht einer neoplastischen Erkrankung.

Dagegen wurde nur in 4 Fällen auch im Krankenhaus das vorhandene Plasmozytom n i c h t diagnostiziert.

Im Vordergrund des k l i n i s c h e n B i l d e s standen folgende Symptome:

Beschwerden im Bereich der Bewegungsorgane	bei	13 Fällen
Frakturen	bei	3 Fällen
Erheblich reduzierter Allgemeinzustand mit oder ohne Kachexie	bei	6 Fällen
Anämie (mit oder ohne Kachexie)	bei	4 Fällen
Blutungen	bei	2 Fällen
Nierenerkrankungen (z.B. Urämie)	bei	3 Fällen
Andere Symptome	bei	3 Fällen.

Direkte T o d e s u r s a c h e n waren:

Urämie	bei	9 Fällen
Kachexie, Marasmus	bei	6 Fällen
Anämie	bei	2 Fällen
Querschnittslähmung	bei	1 Fall
Andere Ursachen (meist Infekte, wie z.B. Pneumonie, Herzinsuffizienz)	bei	16 Fällen.

Zweierlei fällt bei Auswertung der L a b o r b e f u n d e auf:

1) Nur bei 8 Fällen erreichte die BSG nach der ersten Stunde einen Wert u n t e r 100 mm.

2) Nur bei 6 Erkrankten von 25 Untersuchten fanden sich im Urin Bence-Jones'sche Eiweißkörper; bei 9 Kranken wurde keine Untersuchung durchgeführt.

Bei 17 Patienten (50 %) führte man eine z y t o s t a t i s c h e T h e r a p i e durch. Diese Therapie hatte:

1) keinen Einfluß auf das Krankheitsbild bei 8 Fällen,
2) geringen Einfluß bei 4 Fällen,
3) deutlichen positiven Einfluß bei 5 Fällen.

Hierbei wurde in einem Fall eine 4 1/2 Jahre dauernde Stabilisierung des Prozesses erreicht. 3 Behandelte leben. In 2 Fällen kam es durch Zytostatica zur Leukopenie, in einem Fall war diese irversibel.

Plasmozytom und Bewegungsorgane.

Wie zu erwarten war, kam der bei dieser Erkrankung typische Skelettbefall auch in dem ausgewerteten Material in verschiedener Weise zu eindrucksvoller Manifestation.

Die 8 Einweisungsdiagnosen, welche auf Erkrankungen der Bewegungsorgane hinweisen, bilden die größte homogene Gruppe der ansonsten sehr differenzierten Einweisungsdiagnosen.

25 Erkrankte (73,5 %) klagten über Beschwerden im Bereich der Bewegungsorgane, davon 13 über starke, 7 über mittelmäßige und 5 über leichte Schmerzen; nur 9 Patienten waren in dieser Beziehung beschwerdefrei.

In 16 Fällen (47,1 %) standen Krankheitssymptome seitens des Bewegungsapparates überhaupt im Vordergrund a l l e r Symptome, womit diese Fälle ebenfalls die weitaus größte einheitliche Gruppe darstellen (siehe oben).

Objektive p h y s i k a l i s c h e Befunde, welche auf eine Erkrankung der Bewegungsorgane deuten, fand man:

1) in deutlicher Ausprägung bei 9 Fällen,
2) in mittelmäßiger Ausprägung bei 7 Fällen,
3) in angedeuteter Ausprägung bei 8 Fällen,
4) ohne Befunde fand man lo Fälle.

In 6 Fällen (17,6 %) kam es zu k l i n i s c h m a n i f e s t e n S p o n t a n v e r f o r m u n g e n i m S k e l e t t b e r e i c h (pathologische Frakturen); in einem weiteren klinisch verdächtigen

Fall wurden keine Röntgen-Aufnahmen angefertigt. Ein Erkrankter hatte eine klinisch stumme, röntgenologisch aber nachweisbare Spontanverformung.

Folgende Skelettabschnitte waren betroffen:

1) Mehrere Brustwirbelkörper; dadurch trat einmal eine zum Tode führende Querschnittslähmung auf.
2) Brustbein (nur klinisch festgestellt).
3) Rippen (2 Fälle).
4) Oberarmschaft (1 Fall).
5) Oberschenkelhals (1 Fall).
6) Oberschenkelschaft (1 Fall).

Unter den angeführten Spontanverformungen befinden sich nicht die ohne schwere Folgen gebliebenen Verformungen im Bereich der Wirbelkörper (die meist als Kompressionsfrakturen bezeichnet werden); letztere konnte man bei der Mehrzahl der Fälle mit Wirbelsäulenbefall beobachten.

Im vorhandenen Röntgen-Bildmaterial f e h l e n pathologische Veränderungen im Skelettbereich überhaupt nur in 4 Fällen (ein Fall dabei noch zweifelhaft). Diese Tatsache unterstreicht die Wichtigkeit der Anfertigung von Röntgen-Skelettaufnahmen bei unklaren klinischen Befunden. Anderseits könnte nicht bei allen vorhandenen Röntgen-Aufnahmen der Wirbelsäule die Diagnose "Plasmozytom" ohne weitere diagnostische Maßnahmen gestellt werden, da in 15 Fällen -bei gesicherter klinischer Diagnose- die Wirbelsäule lediglich o s t e o p o r o t i s c h e Veränderungen zeigt. Diese Beobachtung ist interessant im Zusammenhang mit dem an Bedeutung zunehmenden Osteoporoseproblem!

Zusammenfassend erscheinen nach dieser Analyse folgende Gesichtspunkte des Plasmozytomproblems von Bedeutung:

1. Allgemein wird an die Möglichkeit des Vorhandenseins einer Plasmozytomerkrankung zu wenig gedacht. Das äußert sich u. a. darin, daß entscheidende und dabei unschwer zugängliche Laboruntersuchungen, wie

BSG, Elektrophorese, Gesamteiweiß und Bence-Jones-Reaktion unterlassen werden.

2. Klagen über unbestimmte oder wenig ausgeprägte Beschwerden seitens der Bewegungsorgane, vor allem bei älteren Menschen, sollte man nicht bagatellisieren.

3. Fehlende oder nur spärliche pathologische Befunde bei physikalischer Untersuchung, das Nichtvorhandensein einer Anämie oder eines reduzierten Ernährungszustandes sprechen n i c h t gegen die Diagnose "Plasmozytom". Dergleichen betrifft die Bence-Jones'sche Proteinurie.

4. Der röntgenologisch bestätigte Befund einer Osteoporose darf nicht das Ende aller diagnostischen Maßnahmen bedeuten.

5. Sogenannte Spontanfrakturen bei älteren Menschen oder auch traumatische Frakturen mit stark beschleunigter BSG sind plasmozytomverdächtig.

6. Die frühe Diagnose ist von großer Wichtigkeit, da bei Anwendung moderner zytostatischer Mittel (eventuell kombiniert mit Steroidkörpern) häufig eine erheblich längere Überlebensdauer, als bei vielen anderen Neoplasmen zu erwarten ist.

7. Im Zusammenhang mit der progredienten Lebensalterverlängerung wird der Orthopäde immer mehr Kranke behandeln, die an degenerativen Skeletterkrankungen leiden; hierbei sollte die Plasmozytomerkrankung stets in seine differentialdiagnostischen Erwägungen einbezogen werden.

V. Zusammenfassung

Nach Erwähnung der verschiedenen Gesichtspunkte, von welchen aus das Plasmozytom betrachtet werden kann (Hämoblastose - Paraproteinämie - Knochentumor), wird die Plasmozytomerkrankung näher dargestellt.

In der Kasuistik befinden sich Zusammenfassungen von 34 Krankengeschichten Plasmozytomerkrankter aus dem Patientengut des Städtischen Rudolf-Virchow-Krankenhauses in Berlin in den Jahren 1950 - 1964.

Bei der Analyse des Dokumentenmaterials wurde -neben allgemeiner Auswertung- vor allem dem Verhältnis des Plasmozytoms zu den Bewegungsorganen nachgegangen. Der typische Skelettbefall kam dabei zu eindrucksvoller Manifestation:

73,5 % der Erkrankten klagten über Beschwerden seitens der Bewegungsorgane. Bei 47,1 % standen Krankheitssymptome seitens des Bewegungsapparates überhaupt im Vordergrund a l l e r Symptome. In 6 Fällen kam es zu klinisch sicher manifesten Spontanverformungen im Skelettbereich, wobei Wirbelkörper, Rippen, Oberschenkelhals, Oberschenkelschaft und Oberarmschaft betroffen waren.

Das Röntgen-Bildmaterial zeigt in 30 der 34 Fälle sicher pathologische Veränderungen des Skeletts.

Zuletzt erfolgt eine Zusammenfassung der wichtig erscheinenden Gesichtspunkte des Plasmozytomproblems allgemein und in Bezug auf die Bewegungsorgane.

Der Arbeit wird ein Literaturverzeichnis angeschlossen.

VI. Literaturverzeichnis

A n d e r s c h , H. und S t o b b e , H.:
Die Skala der Skelettveränderungen beim Plasmozytom im Röntgenbild.
Dtsch. Gesundheitsw. 18, 1300 (1963).

A p i t z , K.:
Klin. Wschr. 1940/II, 1025 und 1058.

B o e c k e r , W. und K n e d e l , M.:
Zur Klinik des solitären Plasmozytoms.
Fortschr. auf d. Geb. der Rö.-Strahlen 1952, S. 764 - 767.

B o e c k e r , W. und K n e d e l , M.:
Diagnostik und klinische Verlaufsform des Plasmozytoms.
Münch. Med. Wschr. 95, 504 u. 533 (1953).

B a n g e r t , K.S.:
Die Bedeutung des Plasmozytoms in der Chirurgie.
Der Chirurg 26 (1955) S. 317 - 319.

G e s c h i c k t e r and C o p e l a n d :
Tumor of Bone, 3. Aufl. 1949.

G u t m a n , M o o r e und K a b a t :
J. clin. Invest. 20, 765 (1941).

G r a b a r , P. und W i l l i a m s , C.A.:
Biophys. biochim. Acta 10, 193 (1953);
17, 67 (1955).

H e i l m e y e r , L.:
im "Handbuch der Inneren Medizin", Zweiter Band, S. 735 - 752 (Springer Verlag 1951).

H o f f , F.:
"Fortschritte auf dem Gebiet der Inneren Medizin"
Vortrag auf dem 13. Kongreß für ärztliche Fortbildung in Berlin (1964).

J e s s e r e r , H.:
in "Medizinisches Prisma".
C. H. Boehringer Sohn, Ingelheim am Rhein 1/64.

J e s s e r e r , H. und K i r c h m a y e r , W.:
Die präsenile und die senile Involutionsosteoporose.
Doc. Rheumat. Geigy 8/1955.

K a h l e r :
Prag. med. Wschr. 1889, 33 u. 45
(zit. nach Apitz).

M a g n u s - L e v y , A.:

A c t a med. scand. 95, 217 (1938);
Z. klin. Med. 116, 510 (1931); 119, 307 (1932);
121, 533 (1933).

M a r k o f f , N.:
Myelogene Osteopathien.
Erg. inn. Med. 61, 132 (1942).

M o o r e , Sh.:
Sammelstatistik der Knochenerkrankungen aus 37 Jahren.
Amer. J. Roentgenol. 62, 375 (1949).

P a t e k , A. J. und C a s t l e , W. B.:
Amer. J. med. Sci. 191, 788 (1936).

R o t t e r , W. und B ü n g e l e r , W.:
"Blut und blutbildende Organe" im
"Lehrbuch der speziellen pathol. Anatomie",
I Band 1. Hälfte, S. 699 - 714 u. 689 ff.
(Walter de Gruyter & Co. Berlin 1955).

S a r a s i n , P.:
Le Plasmocytom.
Diss. med. Zürich 1950.

S c h i n z - B a e n s c h - F r i e d l - U e h l i n g e r :
Handbuch der Röntgendiagnostik.
Stuttgart 1952. S. 909 - 923.

S c h o e n , R. und T i s c h e n d o r f , W.:
im "Handbuch der Inneren Medizin", Sechster Band
S. 774 ff. und 832 ff.
(Springer Verlag, Berlin, Göttingen, Heidelberg 1954).

S t o b b e , H. und W i l d n e r , G.P.:
Morbiditätsstatistik des Plasmozytoms.
Dtsch. Gesundheitsw. 18, 1318 (1963).

S v e d b e r g , T. und P e d e r s e n , K.O.:
The Ultracentrifuge.
Clarendon Press, Oxford 1940.

T i s e l i u s , A.:
Trans. Faraday Soc. 33, 524 (1937);
Svenska kem. T. 50, 58 (1938);
Kolloid-Z. 85, 129 (1938);
Harvey Lectures 35, 37 (1939/40);
Biochem. J. 31, 1464 (1937); 31, 313 (1937).

W a l d e n s t r ö m , J.:
"Plasmaproteine"
im "Thannhausers Lehrbuch des Stoffwechsels und der Stoffwechselkrankheiten"),
S. 453 - 486, (Stuttgart 1957).

W a l d e n s t r ö m , J.:
Ver. dsch. Ges. inn. Med. 1952, 557.

W a g n e r , A.:
Fortschritte der Medizin 8/64 S. 285 - 288
"Röntgenbefunde beim Plasmocytom".

W a g n e r , K.:
Die paraproteinämischen Retikulosen.
Wien. Med. Woch. 29/30 S. 579 - 584.
Dort weitere ausgedehnte Literatur.

W e i l , S.:
Die bösartigen Knochentumoren
im "Handbuch der Orthopädie"
Band I S. 285 - 302.

W u h r m a n n , F. und W u n d e r l y , Ch.:
Die Bluteiweißkörper des Menschen.
Basel/Stuttgart 1957.
Dort ausgedehnte Literatur.

W u h r m a n n , F. und M ä r k i , H.H.:
Dysproteinämien und Paraproteinämien
(Schwabe & Co., Basel/Stuttgart 1963).

Meinem verehrten Lehrer, Herrn Privatdozenten Dr. med. Friedrich H o f m e i s t e r , danke ich ergebenst für die freundliche Unterstützung bei der Entstehung dieser Arbeit.

Für die Überlassung des Dokumentenmaterials spreche ich Herrn Prof. Dr. med. W. Heim, Herrn Prof. Dr. med. F. Höring, Frau Chefärztin Dr. med. U. Liese-Reishaus, Herrn Prof. Dr. med. R. Pannhorst und Herrn Prof. Dr. med. F. Stein verbindlichen Dank aus.

Lebenslauf

Am 22. September 1930 wurde ich, Richard Palicki, als Sohn des Dental-Kaufmannes Viktor Palicki in Bromberg geboren.

Die Reifeprüfung bestand ich 1951 am humanistischen Gymnasium meiner Geburtsstadt. Danach studierte ich Medizin an der Medizinischen Akademie in Posen und erhielt dort im Jahre 1957 das ärztliche Diplom.

Von 1957 bis April 1958 arbeitete ich als Assistenzarzt auf der Gynäkologischen Abteilung des Städt. Krankenhauses in Lissa.

Von 1958 bis 1960 war ich auf der Inneren Abteilung der Klinik Dr. Westrick, von 1960 bis Anfang 1962 auf der II. Inneren Abteilung des Städt. Rudolf-Virchow-Krankenhauses in Berlin als Assistenzarzt tätig.

Seitdem arbeite ich auf der Orthopädischen Abteilung des gleichen Krankenhauses als Assistenzarzt.

Fotodruck: W. H i l k e , Berlin 15, Joachimstaler Straße 16